4. B. 4

COMPENDIO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE

DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI

DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DE SILVESTRI

AGGREGATO ALLA CATTEDRA DI PATOLOGIA GENERALE
ED ANATOMIA PATOLOGICA NELLA SCUOLA SUPERIORE DI TORINO
E VETERINARIO IN 1° NELLE GUIDE

VOLUME I

TORINO
TIPOGRAFIA G. CANDELETTI, SUCCESSORE CASSONE
VIA SAN FRANCESCO DA PAOLA, N. 6

1871

Digitized by Google

COMPENDIO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE

DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI

DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DE SILVESTRI

AGGREGATO ALLA CATTEDRA DI PATOLOGIA GENERALE
ED ANATOMIA PATOLOGICA NELLA SCUOLA SUPERIORE DI TORINO
E VETERINARIO IN 1° NELLE GUIDE

VOLUME I

TORINO
TIPOGRAFIA G. CANDELETTI, SUCCESSORE CASSONE
VIA SAN FRANCESCO DA PAOLA, N. 6

1871

Digitized by Google

Presentato per godere della proprietà letteraria addì 18 agosto 1871.

Digitized by Google

A

CARLO BOSCO

UFFICIALE NELLE GUIDE

MODELLO D'AMICIZIA

EDUCATO A SQUISITISSIMI SENSI

PER CUORE E MENTE A NESSUNO SECONDO

QUESTE PAGINE

DEDICO

Digitized by Google

Digitized by Google

INDICE

PARTE I.

Malattie delle cavità nasali.

Capo I. — Catarro acuto della pituitaria, corizza, scolo nasale, ecc. . . . . *Pag.* 1
» II. — Epistassi, emorragia nasale . . . . . » 14
» III. — Vertigine d'estro nella pecora . . . . . » 17

PARTE II.

Malattie della laringe.

Capo I. — Iperemia e catarro della membrana mucosa della laringe . . . . . » 22
» II. — Crup della laringe, angina membranosa, squinanzia . . . . . » 26
» III. — Neoformazioni della laringe . . . . . » 29
» IV. — Edema della glottide . . . . . » 30
» V. — Pericondrite laringea . . . . . » 32
» VI. — Neurosi della laringe . . . . . » 34
» VII. — Laringismo stridulo (asma laringeo) . . . . » 35
» VIII. — Disfonia ed afonia paralitica. — Paralisi dei muscoli della glottide . . . . . » 35

Digitized by Google

PARTE III.

Malattie della trachea e dei bronchi.

Capo I. — Iperemia e catarro della membrana mucosa tracheale e bronchiale. — Tracheite e bronchite catarrale. — Bronchite capillare, broncoblennorrea, bronchectasia diffusa. . *Pag.* 39
» II. — Infiammazione cruposa della mucosa tracheale e bronchiale. — Tracheite e bronchite membranosa . . . . . » 50
» III. — Moccio canino, ossia malattia dei giovani cani » 52
» IV. — Tisi polmonare verminosa. . . . . » 58
» V. — Linfo-bronco-rinite . . . . . » 64

PARTE IV.

Malattie del parenchima polmonare.

Capo I. — Ipertrofia del polmone . . . . . » 78
» II. — Atrofia dei polmoni. — Enfisema senile . » 79
» III. — Enfisema polmonare. — Enfisema vescicolare ed interlobulare . . . . . » 80
» IV. — Diminuzione dell'aria contenuta nelle vescichette, atelettasia, apneumatosi, colapso del polmone . . . . . » 87
» V. — Iperemia del polmone, edema polmonare. — Ipostasi ed idrorrea . . . . . » 88
» VI. — Emorragie degli organi respiratorii. — Broncorragia, emoftoe, emottisi. . . . . » 92
» VII. — Emorragia polmonare senza lacerazione del parenchima. — Infarto polmonare. — Metastasi nei polmoni . . . . . » 94
» VIII. — Infiammazione del polmone . . . . . » 97
» IX. — Pneumonite cruposa. — Pneumonite genuina. — Polmonia. . . . . » 97
» X. — Pneumonite catarrale . . . . . » 112

Capo XI. — Pneumonite interstiziale cronica. — Indurамento del polmone. — Dilatazione sacciforme dei bronchi. — Caverne bronchiettasiche . . . . . *Pag.* 116
» XII. — Gangrena polmonare . . . . . » 119
» XIII. — Tubercolosi del polmone . . . . . » 122
» XIV. — Le infiltrazioni caseose e la tubercolosi cronica dei polmoni, tisi polmonare . . . » 123
» XV. — Tubercolosi miliare acuta. . . . . » 131

PARTE V.

Malattie della pleura.

Capo I. — Pleurite, pleuresia . . . . . » 133
» II. — Idrotorace . . . . . » 141
» III. — Pneumotorace . . . . . » 142

Appendice. . . . . » 147
Esame fisico degli organi della respirazione endotoracici . » 150
a) Inspezione . . . . . » 151
I. — Alterazioni relative allo spazio. . . . . » 153
II. — Alterazioni del respiro relative al tempo. . . » 154
III. — Alterazioni del respiro relative allo sforzo determinante . . . . . » 154
IV. — Alterazioni del respiro relative al ritmo. . . » 154
b) Palpazione . . . . . » 157
c) Percussione . . . . . » 157
d) Ascoltazione . . . . . » 162
e) Esame combinato . . . . . » 168

Digitized by Google

Digitized by Google

PARTE I.

Malattie delle cavità nasali.

CAPO I.

CATARRO ACUTO DELLA PITUITARIA, CORIZZA, SCOLO NASALE, ECC.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè i vasi delle membrane mucose sono riempiti di sangue al disopra del convenevole, queste diventano sede di catarro, cioè presentano succulenza e gonfiamento del tessuto, secrezione anormale, distacco di epitelii ed un'abbondante formazione di giovani cellule.

Dall'or ora detto emergendo che il catarro segue molto davvicino l'iperemia delle mucose, così per non cadere in ripetizioni inutili terrò parola di essi unitamente considerandoli processi morbosi fra loro connessi.

I sopradescritti perturbamenti di nutrizione e di funzione propri delle infiammazioni catarrali in genere, allorchè si osservano sulla mucosa nasale, portano il nome di *catarro nasale, raffreddamento di testa* o *corizza*.

La *disposizione* al catarro nasale, come pure ai catarri delle altre mucose, è differente non solo fra in-

dividui di diversa specie e razza, ma anche fra quelli della stessa. Il cavallo, per la grande estensione delle cavità nasali, offre maggiore disposizione alla rinite che non gli altri animali. Il bue, per lo contrario, è più soggetto al catarro dei seni. Inoltre si osserva ancora che molti animali esposti alle medesime influenze nocive, presentano una differente disposizione alle iperemie ed ai catarri di diverse mucose, e che ammala di preferenza ora questa ed ora quella.

Pare che la disposizione ai catarri in genere si trovi congiunta ad un'epidermide molto tenera e molto propensa al sudore. Gli animali molto giovani, quelli male nutriti, i cachettici e quelli tenuti con troppa cura mollemente nei ricoveri, in generale oppongono minore resistenza alle influenze nocive e sono i più disposti a contrarre un catarro qualsiasi. Per controverso gli individui adulti, robusti ed indurati alle influenze esterne si conservano per lo più refrattari anche a cause morbose talora molto violenti.

Gli individui poi che andarono soggetti ripetutamente alla corizza contraggono una maggiore disposizione ad ammalare nuovamente, perchè la pituitaria rimane più facilmente vulnerabile, ossia meno resistente pel precesso stato morboso, ed influenze nocive talora di poca intensità vi provocano di nuovo i disturbi di nutrizione e secrezione.

Nel maggiore numero dei casi non si può comprendere il perchè le stesse influenze nocive talora producano dei catarri della mucosa nasale e tal'altra della laringe, dei bronchi, della faringe, del ventricolo, degli intestini, ecc.

Le *cause occasionali* che provocano il catarro delle cavità nasali sono numerose. È innanzi tutto però da avvertirsi: 1° che l'opinione dominante quasi generalmente nel volgo, cioè che tutti i catarri provengano

da raffreddamento della pelle, è erronea, sebbene la *perfrigerazione* ne sia la causa più frequente, e che ogni giorno si veggano animali a contrarre una corizza od un catarro di un'altra mucosa dopo d'essere stati esposti ad un raffreddamento. Però sebbene non si possa negare un nesso genetico fra questi due fatti, pure non si ha di ciò una ragione fisiologica; 2° che la perfrigerazione si deve piuttosto all'umidità ed al moto che al grandissimo freddo dell'aria stessa.

Anche l'ozono, ossia ossigeno, in uno stato particolare di attività, siccome dotato di un'azione irritante le mucose, è talora causa di catarri nasali.

Influenze nocive di azione locale, come l'inspirazione d'aria molto fredda, di polvere sia da strada che commischiata col fieno, di gas acri ed irritanti, specialmente prodotti dalle decomposizioni delle orine, delle feci, della lettiera; la bagnatura della mucosa con acqua molto fredda ed a corpo estuante, le percosse sul dorso del naso, le ferite interne, l'amputazione delle corna negli animali che ne sono provveduti, neoplasmi poliposi provenienti da una proliferazione del tessuto congiuntivo mucoso e sottomucoso nonchè delle membrane vascolari consistenti o d'una sostanza fondamentale gelatinosa o mucosa e di pochi fascetti fibrosi *(mixoma)*, oppure di tessuto congiuntivo condensato e ricoperto dell'epitelio *(polipo fibroso)*. Nel cavallo si osservarono pure dei casi di sarcomi nelle cavità nasali quali causa di catarro (Röll).

In altri casi il catarro si propaga alla mucosa nasale dagli organi vicini, come frequentemente si osserva nei catarri dei bronchi, della trachea, della laringe, ecc., senza che sopravvenga una nuova potenza nociva.

In alcune malattie costituzionali e d'infezione come nel moccio, nel vaiuolo, nella peste bovina, nella

febbre aftosa, ecc., il catarro nasale è un solo sintomo di queste. Il nesso fisiologico fra i disturbi della nutrizione che si osservano in dette malattie sulle mucose e sulla pelle e le alterazioni del sangue che ne sono la causa non è conosciuto.

Dagli esperimenti di Friedreich la corizza è dimostrata non contagiosa in medicina umana. In zooiatria si riteneva contagioso da alcuni il catarro cronico, poichè o non si sapeva o non si voleva stabilire una giusta diagnosi. Allo stato attuale della scienza non avvi medico veterinario che pensi pure alla sua contagione.

Reperto anatomico. — Nel catarro acuto i capillari della mucosa nasale sono dapprincipio turgidi per soverchio riempimento di sangue; il tessuto mucoso è succolento e gonfiato per imbibizione di siero; siccome conseguenza della iperemia e dell'edema avvi secrezione di un umore siero-mucoso, incoloro, ricco di sali. In seguito il secreto diventa più opaco e più denso per abbondante produzione di giovani cellule, le quali vi si frammischiano. È solo nel decorso di malattie da infezione che si osservano sulla mucosa nasale i segni anatomici d'una infiammazione cruposa o difterica.

Nel catarro cronico queste giovani cellule diventano nel maggior numero dei casi ancora più numerose, sicchè per la loro presenza il secreto è sempre più abbondante e puriforme. Alcune volte però scema sia la secrezione dell'umore siero-mucoso, sia la proliferazione cellulare, sia il distacco di epitelii, così che il secreto trovasi in scarsa quantità. Il liquido di secrezione il più delle volte aderisce tenacemente ai bordi interni delle ali nasali sotto forma di crosta di colore cinereo sporco.

Il catarro nasale semplice idiopatico non dà mai

origine ad ulceri catarrali, poichè la proliferazione cellulare rimane limitata alla superficie della mucosa; però talora dà luogo a neoformazioni e precisamente a quelle già citate parlando dell'eziologia del catarro, le quali talora sono causa e tal altra effetto del medesimo.

Sintomi e decorso. — In tutte le malattie degli animali domestici non possiamo avere e giovarci dei sintomi soggettivi; ma c'è solo possibile esaminare ed analizzare gli oggettivi ed i fisici.

Nella corizza acuta ordinariamente il principio della malattia caratterizzato dalla secchezza delle mucose nasali passa inosservato. Per l'irritazione della mucosa nasale e per azione riflessa il cavallo qualche volta sbruffa, la pecora ed il cane sternutano. Alla secchezza delle cavità nasali ed all'iperemia tiene dietro una secrezione abbondantissima di un liquido incoloro, trasparente, di sapore salso e per lo più irritante. Secondo Donders, la proprietà irritante del secreto nasale, che nel principio della malattia dà una reazione fortemente alcalina, dipenderebbe dall'abbondanza di cloruro ammoniaco contenutovi. Sebbene il sapore del secreto sia salso, pure contiene solo piccolissima quantità di cloruro sodico. I gangli linfatici intermascellari s'infiammano e s'ingrossano. Nei casi gravi il catarro si estende anche alla mucosa dei seni frontali e mascellari, sicchè i malati per un senso di pressione alla regione frontale si mostrano melanconici e comatosi, tenendo la testa abbassata. Nei buoi, anche nelle corizze leggiere, prende parte al processo catarrale la mucosa dei seni. La mucosa nasale fin dove è accessibile all'occhio, anche colla preventiva illuminazione delle cavità collo specchietto d'Ering, si mostra rossa e tumefatta. Alcune volte la corizza si complica con una congiuntivite catarrale. Gli ani-

mali divengono fotobofi ed abbondanti lagrime passano o nelle cavità nasali penetrandovi pei condotti lagrimali o sulla faccia, versandosi dall'angolo nasale degli occhi.

Il quadro sintomatico descritto è in generale accompagnato da un malessere febbrile, specialmente allorquando il catarro giunge ad un alto grado d'intensità e guadagna molto in estensione. In individui poco propensi alla reazione febbrile questo malessere passa inosservato. Per lo contrario è molto sentito e manifestato dagli animali irritabili. In questi la malattia comincia per lo più con orripilazione od anche con veri brividi. Sopravvengono spossatezza generale e dolori articolari che aumentano sotto la pressione e che impediscono i movimenti. Il termometro dà un leggero aumento di temperatura 37-38 centigradi, il polso è di poco più celere del normale, l'appetito diminuisce, le secrezioni fisiologiche vengono soppresse, in una parola avvi la cosidetta febbre reumatico-catarrale.

La durata della corizza acuta è ordinariamente breve. Nel maggior numero dei casi al terzo o quarto giorno la febbre è cessata, e nell'ottavo o nono giorno il secreto è meno copioso, più denso ed opaco, di reazione meno alcalina, perde il sapore salso ed acquista un colore giallognolo, cremoso. Gli sbruffi divengono meno frequenti, la pressione frontale scompare, la tumefazione della mucosa si dilegua, la sua colorazione diventa rosea, ed infine verso il dodicesimo giorno la salute si è ristabilita.

Solo raramente ed in particolare in animali linfatici, cachetici o male nudriti, la rinite catarrale si protrae oltre questo tempo e passa allo stato cronico. In questi casi il secreto della mucosa nasale ora è mucosa ed ora muco-purolento, ora scarso ed ora ab-

bondante. Nel catarro cronico generalmente il processo è esteso anche ai seni frontali e mascellari sia nel cavallo che nel bue. Sulla mucosa inspessita e pallida veggonsi vasi capillari varicosamente dilatati che le danno una colorazione screziata. Per lo più il disturbo di nutrizione e di secrezione si limita ad una sola cavità e più frequentemente la sinistra (non se ne conosce la ragione fisiologica), ed il catarro diviene unilaterale. Il secreto assume un aspetto o vitreo o sgradevole e s'attacca molto volontieri ai margini delle narici formando delle croste cineree, talora lucenti. L'inspessimento della mucosa dei seni, il risultante ristringimento del foro di comunicazione colle cavità nasali e l'impedito passaggio del secreto in queste ci viene palesato dal suono vuoto che si ottiene coll'esame fisico della percussione.

Il catarro cronico delle cavità nasali è una malattia assai ostinata e non di rado ribelle ad ogni metodo curativo. Dura essa con varia intensità per più mesi finchè alla fine, nel cavallo, si complica con quella grave malattia costituzionale d'infezione cronica detta moccio o morva.

Diagnosi. — Si distingue la rinite catarrale dal moccio perchè in questa malattia, oltre allo scolo aventi dei caratteri speciali di cui si dirà in seguito, si osservano sul setto nasale e generalmente in una sola delle cavità, dei noduli sporgenti, rari e disseminati, oppure numerosi e gli uni riuniti agli altri, del volume di un grano di miglio, o di canape, fino alla grossezza di un pisello, costituiti di una massa gelatinosa biancogiallastra oppure cinerea. In altri casi questi noduli hanno già subìto un rammollimento dovuto ad un'abbondante proliferazione di cellule purolente trasformatesi in detritus, ed hanno prodotto delle soluzioni di continuità nella mucosa, a margini rovesciati ed a

fondo sporco, lardaceo, del diametro talvolta di 7, 8 e più millimetri, chiamate ulceri mocciose. Queste, man mano che i disturbi nutritivi si estendono alle parti vicine formando nelle loro vicinanze altri noduli che subiscono le stesse trasformazioni, si ingrandiscono, la loro forma diventa irregolare e s'approfondiscono sempre più per la distruzione dei tessuti sottoposti. Il secreto è opaco, torbido e vischioso, talvolta emesso a fiocchi; desso aderisce molto più fortemente alla lanugine interna delle ali del naso che non il secreto della rinite, ed ha per lo più una colorazione variegata, di cattivo aspetto e d'odore disaggradevole. Nel moccio inoltre, in generale, i gangli linfatici intermascellari che nella corizza sono infiammati, dolenti, ingrossati, ma mobili nel tessuto connettivo, sono poco sensibili ed aderiscono più o meno alla faccia interna ed al margine posteriore della branca corrispondente dell'osso mascellare; la pelle pure si fa loro molto aderente pel rinserramento, raggrinzamento ed indurazione del connettivo.

Molte delle alterazioni anatomiche suddescritte talvolta non sono alla portata della visuale, e non possono neppure venire toccate colle dita, come suggerisce il Röll, ma la lunga durata del catarro e le sue qualità fisiche ci danno un dato quasi certo della loro esistenza. In seguito agli studi ed alla coltivazione del virus moccioso fatto da Hallier, la presenza del *malleomyces equestris* nel secreto mucoso osservato al microscopio sarebbe un segno certo di diagnosi.

La corizza si distingue dal vaiuolo cavallino, perchè in questo avvi un esantema vescicoloso o pustoloso, che appare più specialmente sul labbro superiore fino sulle nari e dentro di esse. Il labbro superiore da questo processo viene infiammato, tumefatto e dolente, e geme dall'epidermide sollevata una sierosità albu-

mino-fibrinosa, viscida, giallastra, inodora. Il secreto nasale è poco abbondante e trasparente; le ghiandole linfatiche intermascellari non prendono parte al processo morboso, ed una tosse frequente, prodotta da azione nervosa riflessa, accompagna il vaiuolo equino.

Negli animali bovini è facilmente distinguibile il catarro di una corizza da quello che accompagna alcune malattie febbrili acute d'infezione, come la peste ossia tifo, la febbre aftosa e la peripneumonia. Innanzi tutto l'intensità della febbre (nella peste bovina il termometro sale sino a 42 centigradi, e nel morbo aftungolare a 38-39, con tutti i sintomi che l'accompagnano, cioè spossatezza, inappetenza, sete, ingrandimenti ed accelerazione dei moti cardiaci od arteriosi, alterazione o soppressione delle secrezioni fisiologiche, ecc.; in secondo luogo i particolari processi cruposi e difterici delle mucose boccali, e la presenza nel secreto di micrococchi descritti dal Rivolta sotto il nome di *tilletia aptogenes*, e nella peripneumonia l'esame fisico della cavità toracica, ci dimostrano chiaramente la diversa natura del processo morboso.

Lo scolo che accompagna la bronco-adenite dei puledri e che è un sintomo di quest'ultima malattia, si distingue facilmente dal catarro della rinite, prima pei fenomeni bronchiali che l'accompagnano (tosse, dipsnea, ecc.), e quindi per la infiammazione e tumefazione di un numero più o meno grande di gangli e vasi linfatici. Nella broncorinite dei puledri prendendo parte al processo flogistico anche il tessuto connettivo che attornia i gangli ed i vasi linfatici specialmente nella cavità intermascellare e sulla faccia, ne avviene che talora la testa acquista una figura deforme, che il movimento delle mascelle è difficoltato e doloroso e la masticazione impossibile.

Nella pecora lo scolo prodotto dalla presenza nei

seni frontali e mascellari delle larve d'estro si riconosce o per la presenza di alcune di queste nel secreto, o dallo scuotimento e rovesciamento indietro del capo, o pel fregamento del naso nei corpi vicini, movimenti questi dipendenti dall'irritazione della mucosa mantenuta dai cambiamenti di posizione e dalla infissione degli uncini boccali delle larve.

Si riconosce il catarro nasale prodotto da carie di uno o parecchi denti molari della mascella superiore colla distruzione della parte palatina dell'osso sopramascellare: 1° dalla qualità dello scolo che per lo più contiene delle particelle di alimenti più o meno masticati e di colore vario secondo le sostanze che lo inquinano e di odore fetido; 2° ed in modo positivo se coll'ispezione degli archi dentari si riscontra detta necrosi.

Lo scolo nasale proveniente da catarro delle tasche gutturali e raccolto in esse è riconoscibile perchè quello diviene più abbondante allorchè s'obbliga il cavallo ad abbassare la testa, oppure gli si comprime la regione parotidea corrispondente, la quale è qualche volta molto proeminente (Röll).

Terapia. — Profilassi. — È meglio consigliare d'avezzare prudentemente gli animali alle influenze atmosferiche ed irritanti che cagionano per lo più la corizza, che non la eccessiva cautela, poichè con queste bastano sempre piccole cause a produrre la malattia. Pertanto converrà tenere gli animali possibilmente all'aria libera, e non mai troppo coperti anche quando fa freddo. Quando si racchiudono nei loro ricoveri è d'uopo che mantengasi un certo equilibrio nella temperatura fra l'aria esterna e l'interna.

Indicazione causale. — Se irritazioni dirette della mucosa nasale sono le cause del catarro, ad esempio, polvere, gas irritanti, aria fredda, ecc., si debbono al-

lontanare gli animali dall'ulteriore influenza di esse. Se la cagione del catarro fu un raffreddamento della cute, l'indicazione causale richiede una cura generale diaforetica. In medicina umana nei catarri molto intensi è raccomandato il bagno a vapore russo allorchè avvi opportunità di prenderlo, e nei catarri leggeri basta curare una temperatura moderatamente calda dell'allogio, prendere qualche bevanda tepida ed inspirare dei vapori caldi e specialmente di sale ammoniaco. Allorquando poi l'irritabilità della mucosa è rimpiazzata da uno stato torpido riescono utili le passeggiate a passo lento all'aria fresca. In zooiatria si usano come diaforetici le coperte di lana, i vapori aromatici d'infuso di fiorume di fieno nei grandi animali. I piccoli si avviluppano ordinariamente in cenci. L'indicazione causale, allorchè trattasi di estro nei seni e di raccolte nelle tasche gutturali richiede la trapanazione nel primo caso, e la punzione nel secondo. Nelle neoplasie si richiede la loro esportazione e cauterizzazione della parte. Allorchè la malattia passa alla mucosa della faringe, laringe, trachea, bronchi, ecc., l'*indicazione causale* richiede la cura che si usa nei catarri di queste.

L'*indicazione della malattia* non esige giammai nel catarro acuto delle cavità nasali evacuazioni di sangue generali o locali. Nel massimo numero dei casi basta produrre con mezzi irritanti la pelle una flussione su questa, per mezzo di cui si modera l'iperemia della mucosa. Nei casi i più intensi si amministreranno i sali rinfrescanti e lassativi (nitrato di potassa, solfato e carbonato di soda, ecc.). Il sale culinare in piccole dosi, un venti grammi al giorno nei solipedi e trenta nei bovini, riesce piuttosto giovevole. Non saprei darne una ragione fisiologica dopo che un illustre patologo tedesco scrisse: « che sebbene la cenere del muco sia

più ricca di cloruro di sodio che non quella del sangue, ed il muco divenga meno tenace coll'amministrazione di detto cloruro sodico, pure non puossi conchiudere che l'uso di questo favorisca la guarigione od acceleri il decorso del processo catarrale » (Niemeyer).

Il cloruro d'ammonio, 30 grammi al giorno, sciolto nella bevanda sembra anche, secondo mie osservazioni, di godere un'azione moderatrice della nutrizione e funzione delle mucose delle vie respiratorie.

L'amministrazione del tartaro stibiato da molti suggerito, fra quali da H. Bouley, dovrassi abbandonare, oppure usare assai raramente e con molta cautela, poichè oramai è provato che l'emetico agisce sulla mucosa del canale digerente come la pomata dello stesso preparato agisce sulla cute, cioè produce delle vescicolazioni, epperciò erosioni, e perfino ulcerazioni non solo della mucosa, ma del tessuto muscolare sottostante. Io ebbi campo di osservare in alcuni cavalli trattati col tartaro emetico per affezioni polmonari, dei sordi dolori intestinali, che io ritenni siccome sintomi di erosioni delle mucose gastro-intestinali, perchè non eravi altro motivo della loro comparsa, e che potei dissipare coll'oppio e coll'estratto d'aconito. Oppio grammi uno, estratto d'aconito grammi tre, miele grammi venticinque, polvere di lequirizia quanto basta per fare un bolo. Di questi se ne amministrano tre al giorno.

Lo zolfo, il solfuro d'antimonio, il chermes minerale proposti dagli autori, fra cui dal Lafosse, possono trovare meglio la loro applicazione altrove che non nella corizza.

L'uso del setone in qualunque regione applicato nell'intento di determinare una rivulsione, non solo non è giovevole, ma ancora è molto nocivo allo stato

generale del malato, perchè agendo come displastico, produce impoverimento di corpuscoli e di albuminati del sangue, epperciò idremia con stato cachettico e marantico.

Nel catarro nasale cronico, allorchè il processo morboso non si complica col moccio, danno buoni risultati le inalazioni di vapori di catrame vegetale o del gas cloro che si fa svolgere dal cloruro di calce. Sebbene molti, e fra questi il Röll, suggeriscano nei casi di lunga durata le iniezioni nelle cavità nasali di soluzioni di nitrato d'argento, dei solfati stittici metallici e di creosoto, e talora anche la trapanazione dei seni, pure io non ottenni mai guarigioni radicali da questi mezzi terapeutici.

La costante osservazione della facilità con cui i catarri nasali di lunga durata si complicano di moccio, deve eccitare i zooiatri a richiedere un pronto isolamento dei malati, e dopo un certo tempo, allorchè lo scolo dura da più di due mesi, sebbene non scorgansi le alterazioni anatomiche ed i micrococchi del moccio, a suggerire l'abbattimento siccome sospetti ed incurabili.

In ogni caso bisognerà curare con diligenza la nettezza delle cavità e delle ali del naso mediante frequenti lavacri con tiepida decozione di malva.

La dieta in questa malattia non è molto differente di quella dello stato sano. Tutto al più si potrà diminuire per qualche giorno la quantità dei cibi ed abbeverare i malati con acqua di temperatura non troppo bassa.

Digitized by Google

CAPO II.

EPISTASSI, EMORRAGIA NASALE.

Patogenia e sintomi. — L'epistassi è uno stravaso di sangue dei capillari della mucosa nasale. Generalmente la lacerazione delle tonache dei capillari ha luogo nelle parti superiori delle cavità nasali, e per effetto di queste lesioni anatomiche il sangue esce dai vasellini, s'avvicina alla doccia interna delle dette cavità e viene a cadere a goccia a goccia oppure a getto continuo all'esterno delle narici.

Il sangue nell'epistassi non è commischiato a bolle d'aria, epperciò non è schiumoso. Il suo colore è rosso ossidato. La sua quantità è più o meno grande secondo l'estensione ed il numero delle lesioni vascolari.

Eziologia. — Fra le *cause* determinanti l'epistassi sonvi: 1° le *meccaniche* o *traumatiche*, ad esempio, colpi sul dorso del naso, corpi stranieri introdotti nelle cavità nasali, ecc.; 2° le *parassitarie*, ad esempio, *haemopis sanguisorba*, ossia sanguisuga equina (1); 3° *lesioni* di *nutrizione* delle pareti vascolari, come nello scorbuto, anemia, ecc.; 4° *lacerazioni* dei vasi dovute a pressione endovascolare, o ad un processo difterico della mucosa con proliferazione cellulare e metamorfosi retrograda, come, ad esempio, nelle ulceri mocciose.

Diagnosi e prognosi. — L'epistassi si differenzia dalla emoftisi, poichè in questa il sangue che esce in parte dalle cavità nasali ed in parte dalla bocca presenta

(1) Vedi in proposito: *Nuovi elementi teorico-pratici di medicina veterinaria*, di G. B. Ercolani, pag. 251.

la forma di grumi più o meno voluminosi, di colore rosso-vivo, commischiato da bolle d'aria, epperciò alquanto spumoso. Inoltre quest'ultima malattia ha un decorso con piressia, grande abbattimento, accessi di tosse, ecc.

Si distingue ancora dall'ematemesi, poichè in questo processo morboso il sangue non essendo commischiato a bolle d'aria non appare spumoso, ma in pari tempo presenta però grumi di colore rosso-cupo venoso, dipendente dalla poca ossidazione del medesimo, e quel che è più, addimostransi degli sforzi di vomito.

Delle differenze causali suaccennate quelle dei due primi numeri si riconoscono esaminando la natura della lesione anatomica delle cavità nasali o riconoscendo la presenza dei parassiti; quelle del terzo numero si riconoscono sia per la qualità del sangue che esce, il quale è per lo più molto diluito e di colore rosso-scuro, carico di ematina e povero d'ossigeno e di corpuscoli rossi, oppure rosso-sbiadito, poverissimo di albumina, di corpuscoli rossi e di ematina, in una parola, dai fenomeni di dissoluzione del sangue e di clorosi. Quelle del quarto sono per lo più commiste a catarro, cui il sangue s'unisce striandolo; in questi casi poi si scorgono i segni della grave malattia che n'è causa essenziale di questo sintomo.

Le emorragie che hanno per potenza causale forze meccaniche o traumatiche, se sono leggiere non sono nè pericolose, nè nocevoli. Quelle dipendenti dalla esistenza temporanea di parassiti infissi sulla mucosa del naso possono divenire pericolose sia pel numero dei medesimi, sia per la loro località d'infissione. Le emorragie dipendenti da lesioni di nutrizione delle pareti vascolari o da un processo difterico della mucosa sono sintomi di malattie costituzionali gravissime, delle quali seguono i pericoli.

Terapia. — La terapia dell'epistassi consiste nella indicazione causale. Così le emorragie causate dalla rottura di alcuni capillari per pressione endovascolare cessa presto da sè, poichè essendo diminuita detta pressione dall'emorragia stessa non avvi più motivo del suo essere. In questi casi la guarigione avviene nello stesso modo che succede quella dipendente da piccole lesioni anatomiche vascolari pel fatto di cause traumatiche o meccaniche, cioè si formano dei piccoli trombi o coagoli fibrinosi che ne occludono *in loco* la ferita ed intanto i margini di questa si uniscono per proliferazione cellulare delle fibbre di tessuto connettivo e per trassudazione di plasma che presto si organizza. Se tardassero formarsi i trombi e si temesse che il sangue che esce sia in copia tanto grande da riescire dannoso alle forze e nutrizione degli animali, od anche di determinare degli attacchi vertiginosi oppure sincope, od ancora un'anemia acuta, si favorirà la produzione di trombi iniettando nelle cavità nasali acqua quasi diacciata, od acqua con aceto, o con cloruro di sodio. Nei casi ancora più gravi sarà d'uopo favorire la coagulazione della fibrina con acqua di Rabel. È molto difficile in zooiatria che abbia ad essere richiesta l'occlusione delle cavità nasali con filaccie, ed in caso di suprema necessità non dovrassi nei solipedi occludere che una cavità distintamente, poichè, come è noto, non respirando gli animali del genere *equus* che dalle cavità nasali, l'occlusione simultanea d'ambedue ne produrrebbe l'asfissia.

Le epistassi causate dalle sanguisughe cavalline, le quali per altro sembrano trovarsi solo nei pantani e nelle acque dei paesi meridionali, come nell'Italia del sud, nella Spagna, nell'Africa, ecc., cessano cogli stessi metodi or ora accennati; però è innanzi tutto necessario di rimuovere detti parassiti, il che si ot-

Digitized by Google

tiene facendo pervenire sul loro corpo dell'acqua resa molto salsa con sale culinare.

Quando l'epistassi è fenomeno di malattie costituzionali si cura trattando la malattia primaria, se questa è suscettibile di trattamento e guarigione.

L' *indicazione dietetica* richiede, allorchè l'emorragia fu di qualche importanza, un regime molto nutriente e eucrassico.

CAPO III.

VERTIGINE D'ESTRO NELLA PECORA.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle pecore riscontrasi una iperestesia che prende il nome di vertigine d'estro, poichè detto disturbo primitivamente funzionale è prodotto e mantenuto dalla presenza nei seni frontali e mascellari di un insetto del genere oestrus, l'*oestrus ovis* di *Swab*.

L'estro della pecora è grigio-giallognolo superiormente, guernito di fine setole nelle parti posteriori, ha il torace grigio-scuro-lucente striato di nero. Gli organi boccali resistenti, le ali incolori e trasparenti, colla piccola nervatura traversale posta al di dietro del termine della prima nervatura accessoria, e colla quarta longitudinale che oltrepassa appena l'ultima trasversale. Lungo 10-12 millimetri.

La femmina fecondata cerca le pecore e deposita gli ovuli probabilmente sul loro naso, da cui le larve s'insinuano poi nei seni frontali e mascellari.

Le larve presentano un'estremità anteriore sottile ed una posteriore più larga; una superficie superiore convessa ed una inferiore piana. L'anello cefalico è il più corto, i sette successivi vanno gradatamente allargandosi, il nono ed il decimo sono i più grandi,

ed infine i posteriori si restringono ancora gradatamente. All'anello cefalico stanno annessi gli organi della bocca diretti in basso, consistenti in due grandi uncini in forma di griffe, la cui base è articolata collo scheletro della faringe e si continua con una parte acuta ripiegata in basso, indietro ed infuori. La piccola e nuda bocca si trova fra la superficie inferiore e trasversale di quest'anello e gli uncini. Al disopra degli organi buccali havvi delle grosse e corte antenne. Le placche delle stigmate poste sull'ultimo anello sono pentagonali. Gli angoli sono rotondati e l'orifizio delle stigmate trovasi nel centro. Le placche delle stigmate anteriori trovansi tra il primo ed il secondo anello e sono piccolissime.

Le larve hanno un colore dapprima bianco, colle placche delle stigmate rosso-scuro e gli uncini neri; quindi compaiono sugli anelli delle strie trasversali di colore cupo. La loro lunghezza massima è 20-30 millimetri.

Le larve nelle cavità nasali e nei seni delle pecore stanno infisse mediante i loro uncini boccali alla mucosa finchè non sono espulse per maturanza con violenti sbruffi.

La larva passa poi allo stato di ninfa in 24 ore e rimane tale per sei settimane, per quindi metamorfosarsi in insetto perfetto.

Sintomi e decorso. — La piccolezza della mosca e la sua colorazione grigia impediscono di seguire i fenomeni della deposizione delle uova, però questa deve essere dolorosa per le pecore, perchè appena seguita desse scuotono la testa, raspano il terreno colle zampe, corrono in vari sensi tenendo il naso a terra o fregando il muso contro le estremità anteriori, contro i corpi vicini o contro la terra. Esse guardano in giro timide e spaventate, cercano luoghi bassi, profondi,

come fossi, buchi, per nascondersi. Le cavità nasali divengono sede d'iperemia e di catarro, ed in seguito si manifestano le vertigini. Sembra che queste non sieno una conseguenza necessaria della presenza di estri nei seni delle pecore, poichè *Greve* ha riscontrato delle grandissime quantità di larve d'estro nei seni delle pecore che vivono sulle brughiere di Lunébourg, le quali non producevano che un intenso catarro. Secondo Lafosse, i fenomeni vertiginosi si sarebbero osservati specialmente allorquando per disturbi di nutrizione delle ossa craniane si produsse una convessità nella cavità cerebrale comprimente la polpa del cervello. Io non credo necessarie tali lesioni anatomiche per determinare le vertigini, poichè queste possono ricevere una sufficiente spiegazione dall'azione riflessa dei nervi per la continua irritazione delle fibre terminali che si espandono nella mucosa.

Allorchè la malattia assume la sua maggiore gravezza, s'uniscono fenomeni febbrili e di disturbi nello apparato respiratorio, infatti si manifesta dipsnea con sibili e ronchi, i quali però dipendono dall'irradiazione dello stato iperemico e catarrale alla mucosa tracheale e bronchiale. Talora però la tosse, la dipsnea ecc., può dipendere dall'accidentale passaggio delle larve d'estro al disotto dell'epiglottide e nella trachea (1). L'appetito diminuisce o scompare totalmente, gli animali ripiegano la testa totalmente all'indietro od ai lati, oppure la tengono fissa in basso contro qualche corpo per alquanto tempo. In seguito le pecore divengono apatiche, la denutrizione fa rapidi progressi, e la morte per esaurimento libera le pazienti in sette od otto giorni.

Quest'esito letale però è raro, poichè ordinariamente

(1) Ercolani, *opera citata*, pag. 138.

le larve si staccano da sè al comparire della primavera ed abbandonano il loro ospite, il quale tosto si ristabilisce in salute.

Reperto anatomico. — Si riscontra un numero più o meno grande di larve, ma sempre maggiore di una dozzina nei seni frontali e nelle circonvoluzioni etmoidali. Esistono nei detti seni delle raccolte di pus e di muco che avvolgono le larve per la maggior parte ancora vive. La mucosa ove erano infisse è inspessita, iperemica e talora perforata ed ulcerata. Alcune volte il tessuto osseo è divenuto bernoccoluto, rammollito, insottilito. Le meningi talora sono intorbidate ed iperemiche.

Diagnosi. — La vertigine della pecora prodotta dall'estro è distinguibile da quella determinata in esse dal cenuro cerebrale, perchè in questa avviene il fenomeno che gli animali affetti girano intorno se stessi ora a destra ed ora a sinistra secondo la località che occupa il cenuro, mentre che nella vertigine d'estro ciò non avviene mai, e le malate portano bensì la testa o da un lato o dall'altro od all'indietro, e presentano anche un po' di vacillamento, ma non si può dire che dimostrino una vera e genuina vertigine.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'allontanamento delle larve dai seni. Onde ciò ottenere si consigliarono moltissimi medicamenti. Si pensò a priori che gli sternutatori, cioè gli irritanti la mucosa nasale avrebbero giovato e così si proposero le polveri di tabacco, d'elleboro, d'euforbio, di betonica, di maggiorana, d'iride firentina, ecc. È appena necessario di conoscere la forma anatomica dei seni per intendere quanto erronei fossero tali suggerimenti, poichè sebbene l'antro d'igmoro sia molto più grande nelle pecore che non nel cavallo ed altri animali, pure dette polveri non vi penetrano ed anche pene-

trandovi non possono determinare azione alcuna su di esse, e pel semplice fatto dello sternuto le larve nè si staccano, nè staccate escono. Anche i vapori di olio empireumatico, sebbene possano in parte entrare nei seni, pure riescono più a facilitare una grave iperemia che il distacco delle larve. La trapanazione dei seni già adoperata da Chabert e da Stoerig onde potere direttamente estrarre le larve o iniettare, come essi suggerivano, acqua salata, o tintura di mirra allungata è ancora la migliore indicazione, anzi questo ultimo assicura che solo per la penetrazione dell'aria nei seni per via della trapanazione, le larve si staccano senza avere bisogno del concorso di iniezioni più o meno irritanti. Quando le larve non sono in numero molto grande e non producono dei disturbi funzionali ed anatomici molto sensibili, si potrà attendere la loro spontanea uscita, che, come vedemmo, avviene in primavera.

L'*indicazione* del *morbo* non richiede nessun trattamento speciale, poichè allorchè si è provveduto alla indicazione causale, l'iperemia, le erosioni della mucosa dei seni, non che i fenomeni d'iperestesia, si dileguano da se stessi.

L'*indicazione dietetica* richiede un regime nutriente acciocchè non soffra molto la nutrizione delle pazienti allorquando la malattia ha un decorso cronico stante la piccola quantità di larve che abitano i seni. La denutrizione in questi casi si spiega colla difficoltata assimilazione dovuta ai disturbi delle funzioni nervose, i quali favoriscono l'idremia.

L'*indicazione profilatica* infine richiederebbe di osservare l'escita delle larve, onde ucciderle e non sieno causa di guai nell'avvenire, ma questa riesce pressochè impossibile nella pratica.

PARTE II.

Malattie della laringe.

CAPO I.

IPEREMIA E CATARRO DELLA MEMBRANA MUCOSA DELLA LARINGE.

Patogenesi ed eziologia. — Come si è già anteriormente detto, allorchè nella mucosa laringea si stabilisce un'iperemia, quella diviene ben presto sede di catarro, si sviluppa cioè una secrezione anormale della mucosa, gonfiezza e succolenza del tessuto con distacco di epitelii ed abbondante formazione di giovani cellule.

Fra le *cause occasionali* si annoverano:

1° Le influenze nocive locali che agiscono irritando la mucosa laringea, come l'inspirazione d'aria molto fredda, di gas irritanti, di polveri, di fumo, oppure l'introduzione di liquidi troppo freddi, ecc.;

2° I raffreddamenti della pelle sono causa non infrequente del catarro laringeo;

3° Per continuità di tessuto si propaga dagli organi vicini, come si osserva nei catarri dei bronchi, della trachea, della mucosa laringea e nasale.

Tutti gli animali possono andare soggetti a questa malattia.

Reperto anatomico. — Nel catarro acuto la mucosa laringea non presenta talora quel grado di pienezza dei capillari e quel rossore che si aspettava di trovare, poichè le abbondanti fibre elastiche che trovansi nella mucosa laringea contraendosi vuotano i vasi sanguigni. Il tessuto mucoso è tumefatto, rammollito, umido. Il sottomucoso qualche volta è fortemente infiltrato di siero. Allorchè il catarro fu molto forte si trovano delle ecchimosi (leggiere apoplessie) nel tessuto mucoso. Alcune cellule epiteliali cilindriche vibratili si sono staccate, e nella torbida secrezione si osservano numerose cellule diafane e giovani cellule epiteliari (corpuscoli di muco) prodotti dalla proliferazione degli strati sottostanti e dalle ghiandole mucipare.

Sintomi e decorso. — Il catarro laringeo comunemente insorge e decorre senza febbre. La salute generale non è alterata. Se la mucosa dell'epiglottide, delle cartilagini aritenoidee, ecc., sono sede di un catarro molto intenso, suole riescire difficile e dolorosa la deglutizione, perfino le bevande vengono rigettate dalle cavità nasali, la febbre insorge, il cavallo rimane melanconico e col collo teso, tutte le secrezioni diminuiscono, l'arteria è dura e piena. Nei cani la febbre è maggiore, e ad alcune oripillazioni succede tosto l'aumento di termogenesi. La loro voce si altera, diventa bassa e fioca, poichè gonfiandosi e rammollendosi la mucosa delle corde vocali ed inoltre coprendosi di un secreto più o meno abbondante, la tensione prodotta dai muscoli della laringe non basta ad ottenere un numero di vibrazioni capaci di dare il suono primitivo, e la loro superficie ruvida impedisce la sua chiarezza. Essi ricercano i siti oscuri per accovacciarvisi, hanno perduta la loro vivacità, e talora cercano di mordere, fenomeno questo che talora fa

confondere la laringite coll'idrofobia, e viceversa i fenomeni di dolori laringei nella idrofobia può fare confondere questa colla laringite. Sia nel cavallo che nel cane si associa la tosse come fenomeno d'azione riflessa dei nervi. Il secreto laringeo viene emesso dai cavalli sotto forma di scolo nasale intermittente, specialmente durante, oppure in seguito agli accessi di tosse. Talora il secreto aderisce alla mucosa laringea ed in questi casi avviene dipsnea la quale scompare nei cavalli eccitandoli a tossire stringendo loro gli anelli superiori della trachea, e nei cani coll'amministrazione di un vomitivo.

Alcune volte il catarro acuto della laringe diminuisce e scompare in pochi giorni, la tosse si dissipa, la malattia svanisce in 10-12 giorni. Talora però passa allo stato cronico e dura perfino dei mesi essendo causa di tossi ostinate e dando luogo a dei ronchi, oppure ad aspirazioni ed inspirazioni fischianti e stridenti (cornage, rantolo laringeo, rantolo sibilante). Non osservai esiti letali nel cavallo, però nei cani talora avviene la morte per asfissia quando vi esiste anche un grande edema della glottide. Allorchè passa allo stato cronico e si forma un induramento del tessuto sottomucoso si mantiene continuamente la tosse, poichè detto induramento non è suscettibile di metamorfosi retrograda.

Diagnosi. — Il catarro della laringe si differenzia dai *catarri nasali,* poichè manca l'iperemia della Schneideriana e perchè avvi tosse, difficoltà di deglutizione, rigurgito delle bevande, dolore locale al tatto. Si differenzia dai *catarri* provenienti dalle *mucose polmonari* per i segni negativi che si ottengono coll'esame fisico. Si distingue dalla infiammazione *cruposa laringea*, poichè in questa non esiste la secrezione di catarro e relativo scolo nasale. Si distingue dal *car-*

bonchio laringeo e per la mancanza dell'elevata febbre propria delle malattie d'infezione acute, e pel suo decorso subacuto in confronto del decorso rapidissimo del carbonchio laringeo. Nel cane si distingue dallo *spasimo laringeo* che accompagna la rabbia per mancanza degli altri fenomeni nervosi.

Terapia. — Profilassi. — Quanto già dissi parlando del catarro della mucosa nasale, anche qui lo ripeto, cioè essere bene l'avvezzare gli animali alle influenze esterne a preferenza di tenerli troppo riparati, poichè in questi casi, anche una causa modica può talora produrre il catarro della laringe.

Indicazione causale. — Bisognerà rimuovere le irritazioni locali quando le cause morbose appartengono a quest'ordine. Se la malattia dipende da un raffreddamento della pelle l'*indicazione causale* richiede una cura *diaforetica* (coperte ed infusi aromatici caldi). Quando la malattia proviene da irradiazione da una località vicina, l'indicazione causale è di curare la malattia primaria.

L'*indicazione* del *morbo* nel catarro acuto non richiede cacciate sanguigne nè generali nè locali. Si prescrivono utilmente il sale ammoniaco ed i preparati antimoniali, fra cui il solfo dorato ed il chermes sembrano avere una speciale azione correttiva sulla nutrizione delle mucose respiratorie. Questi preparati si amministrano comunemente in veicoli mucillaginosi (decotto di malva). Nei cani riescono utili le polveri del Dower e l'oppio (Röll). Nei cavalli il medicamento che io trovai migliore e che porta una radicale guarigione in minore tempo si è l'applicazione di un esteso vescicante alla gola. Nel catarro cronico poi nessun rimedio interno, nè nessun topico può surrogare la benefica azione dei vescicatorii. Sebbene l'azione derivativa dei vescicanti sia oggigiorno

grandemente combattuta, e specialmente dal nostro Cantoni, il quale asserisce che sia dessi, sia i senapismi e tutti i così detti rivulsivi non agiscono certamente come derivanti di processi profondi verso la pelle, ma bensì come *eccitanti per azione riflessa* dei nervi sensibili della cute ai centri motorii della respirazione e della circolazione, pure trovansi ancora degli eminenti patologi, fra cui il *Niemayer*, che ammettono ancora, appoggiati ai fatti clinici, l'azione derivativa dei vescicanti.

CAPO II.

CRUP DELLA LARINGE, ANGINA MEMBRANOSA, SQUINANZIA.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione cruposa è un processo flogistico delle membrane mucose, in cui vengono interessati gli epitelii e si secerne un essudato ricco di fibrina che si coagola prontamente sulla superficie libera delle medesime.

Gli epitelii si rigenerano senza che vi rimanga perdita di sostanza, nè cicatrice nella mucosa tosto che si distacca la membrana crupale. Le pseudo-membrane prima di staccarsi vengono a poco a poco sollevate e rammollite da un'essudazione sierosa che proviene dalla superficie stessa della mucosa. Staccate che sieno vengono espulse o sotto forma di tubi intieri, od in pezzi di differente forma e lunghezza. Alcune volte il distacco ed espulsione della prima membrana segue la deposizione di nuovi essudati, e questa alternativa talora dura finchè il malato muore. Il crup della laringe si osserva più frequentemente nei bovini e nei porci che negli altri animali, e specialmente nei giovani. Il crup è più frequente nelle

regioni settentrionali, umide e ricche d'acqua, esposte ai venti freddi.

Le *cause occasionali* della laringite cruposa nella maggior parte dei casi non si possono rintracciare. Qualche volta sembrano essere i raffreddamenti e le irritazioni locali.

Reperto anatomo-patologico. — La mucosa è generalmente rossa, è tumefatta e ramollita al pari del tessuto sottomucoso ed è priva del suo epitelio. I muscoli della laringe sono più pallidi, umidi e molli; alcune parti sono coperte dalla membrana cruposa. L'essudato cruposo ora presenta la consistenza di una panna vischiosa ed ora forma membrane tenaci e compatte; ora riveste tutta la superficie della mucosa laringea fino alla trachea, ed ora presenta solo delle chiazze aderenti qua e là alla mucosa. Sulla superficie libera delle pseudo-membrane compatte, le quali sono anche le più aderenti ed hanno lo spessore superiore ad una linea, si veggono molte volte delle striscie e punteggiature rosse sanguigne.

La membrana cruposa è formata da fibrina amorfa od a sottili fibre, entro cui trovansi racchiuse molte cellule giovani. Il più delle volte coesistono il crup laringeo ed il faringeo. Sono pure frequenti le irradiazioni infiammatorie al resto delle mucose aeree. Nelle sezioni si trova quasi sempre, oltre le lesioni suddescritte, una marcata iperemia della mucosa bronchiale e polmonare con catarro ed edema, focolai di pneumonite, enfisema vescicolare ed interstiziale e atelettasia.

Sintomi e decorso. — La malattia generalmente prorompe in modo repentino e senza prodromi. Si fa sentire una tosse breve ed acuta la quale termina per divenire fioca. Questi sintomi sono prodotti dall'ingrossamento delle corde vocali, dal secreto che li

ricopre e dalla incipiente paralisi dei muscoli laringei. Pel ristringimento della glottide nasce la dipsnea, ed un particolare rumore di sibilo o di sega. Gli animali sono inquieti, si agitano, si dimenano, ed i cani cercano colle estremità anteriori di fregarsi il collo quasi per liberarsi del corpo straniero che hanno nella laringe. Il polso suole essere pieno, duro e frequente, la temperatura della cute molto aumentata. La dipsnea sembra aumentata dalla paralisi dei muscoli laringei, e ciò risulta chiaramente dagli esperimenti di fisiologia. Infatti tagliando i nervi vaghi a giovani animali nasce in loro la dipsnea. La paralisi poi delle fibre muscolari sottoposte ad una mucosa o sierosa infiammata ci viene confermata sia nelle enteriti catarrali che nelle peritoniti, ecc., nelle quali il pezzo di intestino sottoposto a queste membrane infiammate rimane paralitico, e cessa in lui il movimento peristaltico. Nei casi letali la morte negli animali avviene per soffocazione. Se l'angina tende a buon esito il miglioramento si manifesta coll'eliminazione per mezzo della tosse della pseudo-membrana intiera od a pezzi, e col calmarsi della respirazione.

Diagnosi prognosi. — Si differenzia in clinica la angina crupale dalla laringite catarrale perchè in questa avvi il catarro (scolo nasale), mentre in quella manca, e per la maggiore gravità della cruposa.

Il crup laringeo infatti è sempre malattia gravissima, poichè impedisce la respirazione, atto importantissimo alla vita. Però allorchè le membrane si sollevano, si distaccano e vengono espulse, e la dipsnea non è tanto marcata e tende a scomparire, devesi sperare un buon esito.

Terapia. — La *profilassi* del crup laringeo è identica a quella raccomandata per prevenire la laringite catarrale. All'*indicazione causale* è difficile potere soddis-

fare, poichè per lo più non sono note le vere cause. All'*indicazione* del *morbo* non convengono le cacciate sanguigne nè generali nè locali, le quali vengono comunemente suggerite dalla falsa opinione che iperemia ed infiammazione sieno identiche, e che perciò un'emissione sanguigna debba togliere la flogosi. Le sottrazioni di sangue possono moderare le iperemie collaterali alle parti infiammate, ma non possono interrompere il processo flogistico.

Ove è possibile la cauterizzazione sia col nitrato di argento, sia coll'acido idroclorico bisognerà tosto metterle in uso, poichè i caustici e gli stittici sono i migliori antiflogistici. Questa cura però sarà corroborata dall'applicazione di vescicatorii alla gola, i quali negli animali sono di incontrastata utilità. L'*indicazione sintomatica* richiede, allorchè la dipsnea compromette la vita dell'animale per intossicazione da acido carbonico ed asfissia, la tracheotomia; però questa riesce per lo più di poco sollievo, poichè nel crup grave prendono parte all'infiammazione laringea anche le mucose bronchiali e polmonari.

CAPO III.

NEOFORMAZIONI DELLA LARINGE.

Le neoformazioni che si osservano nella laringe sono: 1° i così detti *tumori papillari*, ossia escrescenze simili a cavoli-fiori od a verruche, le quali si formano specialmente per proliferazione degli epitelii; 2° i *polipi mucosi*, ossia ipertrofie parziali della mucosa e prolungamenti della stessa allo indentro per raccolte di umore sieroso o colloide. Questi talora sono peduncolati e tal'altra presentano una base più o meno larga. In ogni caso possono arrivare dalla grandezza

di una testa di spillo a quella d'una avellana; 3° i *tumori fibrosi*, i quali si chiamano *polipi fibrosi* allorchè sono peduncolati, sono molto rari nella laringe; 4° le *neoplassie mocciose*, le quali talora presentano semplicemente i così detti nodoli, cioè una abbondante proliferazione cellulare della mucosa, e tal'altra i nodoli sono in preda alla metamorfosi retrograda, ed in questi casi esistono pure delle ulcerazioni.

Lo scirro, il cancro midollare ed il cancro epiteliale non furono peranco osservati sulla mucosa laringea degli animali domestici, almeno per quanto è a mia cognizione.

I tumori laringei furono riscontrati come cause di dipsnea e succedettero nel maggior numero dei casi ai catarri cronici della mucosa laringea. Altre volte i tumori laringei furono riconosciuti cause di un rumore stridente (cornage, rantolo) e di respirazione penosa, caratteristiche della laringostenosi. La produzione o la mancanza dei sintomi della laringostenosi e della dipsnea dipende dalla sede e dal volume del tumore.

La cura dei tumori laringei appartiene alla chirurgia.

CAPO IV.

EDEMA DELLA GLOTTIDE.

Patogenesi ed eziologia. — Noi vediamo nei punti in cui la cute è congiunta cogli organi sottoposti per mezzo di tessuto connettivo lasso e rado, che nei processi infiammatorii delle parti vicine si effettua frequentemente con grande prestezza un'effusione sierosa tra il tessuto sottocutaneo. Ad esempio, noi vediamo ciò avvenire nelle parti che circondano l'occhio, al-

lorchè quivi si stabilisce un'infiammazione, sia prodotta da trauma, sia da altre cause. Quest'edema, chiamato da Virchow edema collaterale, è la conseguenza dell'aumentata pressione laterale sulla parete dei capillari, la quale avviene nelle parti vicine ad un focolaio flogistico in seguito alla stasi capillare nel sito infiammato. Il siero trasuda tanto più abbondantemente, quanto più cedevole è il tessuto.

La mucosa laringea è attaccata quasi per intiero alle cartilagini ed ai muscoli laringei per via di tessuto connettivo breve e teso; sull'epiglottide solo, e principalmente alla sua base ed al disopra dei legamenti che vanno dall'epiglottide alle cartilagini aritenoide, cioè al disopra delle pieghe ariepiglottiche, trovasi sotto la mucosa un tessuto connettivo lasso e molto disposto all'edema.

Le *cause occasionali* che producono repentinamente ed inaspettatamente l'edema della glottide sono: 1° i processi morbosi acuti della laringe, la laringite pustolosa che accompagna il vaiuolo, il tifo dei ruminanti esotico e la febbre aftosa; 2° i processi cronici della medesima, come i catarri cronici della laringe, la pericondrite laringea, i nodoli mocciosi, ecc.

Reperto anatomico. — L'infiltrazione sierosa è tante volte così considerevole che l'epiglottide tumida sporge al disopra della radice della lingua, e due tumori pendenti s'estendono dalla sua base all'indietro fino alle cartilagini aritenoidee ed alla faringe. Queste possono raggiungere un volume tale che avvicinandosi ne impedisca l'entrata dell'aria; essi sono ora pallidi ed ora più o meno rossi, e se si tagliano esce dalle loro maglie disgregate un liquido sieroso, ora limpido ed ora torbido e giallognolo ed i tumori avvizziscono e la mucosa diviene rugosa e raggrinzata. I muscoli della laringe sono umettati e pallidi.

Sintomi e decorso. — Sviluppandosi l'edema della glottide, si associa ai sintomi dei morbi acuti o cronici già esistenti una grave dipsnea, poichè venendo rarefatta l'aria nella trachea le pieghe tumide sopradescritte si portano contro l'apertura ed un'inspirazione lunga e penosa introduce poc'aria nei polmoni, ed è seguìta da breve e leggiera espirazione.

Diagnosi e prognosi. — I sintomi dell'edema della glottide s'avvicinano molto a quelli del crup, ma questo è discernibile da quello, poichè l'edema della glottide, come abbiamo già visto, è sempre secondario e successivo ad altri morbi. Il pronostico dev'essere basato specialmente sulla gravità della malattia preesistente. Allorchè l'edema succede ad un catarro laringeo o ad altro processo locale è per lo più guaribile.

Terapia. — La medicazione generale dev'essere suggerita dalla malattia preesistente. Nella *cura locale* si ottengono talora degli effetti sorprendenti coll'applicazione di un largo vescicante alla gola. Se si aggiungono sintomi d'avvelenamento del sangue per acido carbonico, e il polso diventa piccolo, irregolare, con fenomeni di semi-paralisi, s'intraprenda senz'altro la tracheotomia, e s'introduca e si tenga in posto una cannula finchè il pericolo dell'asfissia e dell'avvelenamento è passato. Nel cane si può ricorrere all'emetico ed alla scarificazione dei tumori edematosi (Röll).

CAPO V.

PERICONDRITE LARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Il *pericondrio* che è il tessuto fibroso che aderisce immediatamente alle cartilagini, è abbastanza resistente e solido da non venire

colto per un certo tempo dai processi d'ulcerazione provenienti dalla mucosa; allorchè però vi partecipa, la cartilagine viene messa allo scoperto, perde il suo nesso coi vasi nutritivi, e si mortifica e si distacca. Questi pezzi di cartilagine necrotizzata per lo più offrono traccie di ossificazione.

Per *pericondrite laringea* s'intende quella forma in cui l'essudato deposto fra la cartilagine ed il pericondrio produce un esteso distacco di questo da quella, stante che il pericondrio sodo e resistente non si lascia tanto facilmente perforare dall'effusione. Questo processo va distinto da quell'infiammazione parziale con suppurazione del pericondrio, la quale dallo esterno si porta all'interno.

Le *cause occasionali* di questa pericondrite sono talvolta le ulcerazioni mocciose potendo il pericondrio divenire sede di un'infiammazione suppurativa che deposita il suo essudato fra la cartilagine ed il pericondrio invece di consumarsi dall'esterno all'interno.

Reperto anatomico. — Talora non esiste che un piccolo ascesso fra la cartilagine ed il suo pericondrio; e tal'altra nuotano come in un sacco riempiuto di pus, divengono scolorate e ruvide, sono sottili, molli e ridotte in frustoli. Talora si trova il pus nel tessuto sottomucoso della laringe ove è pervenuto perforando il pericondrio.

Sintomi e decorso. — Generalmente i sintomi della pericondrite laringea sono oscuri e sono facilmente confondibili con quelli del catarro laringeo e del crup, ed al pari di essi va congiunto un vivo dolore che viene riconosciuto col comprimere leggermente colle dita la gola. L'invincibile eccitazione al tossire fa talvolta supporre che siasi introdotto un corpo straniero nella laringe. In seguito si manifesta la laringostenosi colla minaccia d'asfissia sia per l'ossificazione parziale

delle cartilagini, sia per causa della crescente quantità di pus che rende sempre più teso il pericondrio, e talora per l'effusione di detto pus nel tessuto sottomucoso. Se il pus perfora il tessuto e si fa strada all'esterno scompaiono i sintomi della laringostenosi. Talora esistono ulceri mocciose siccome causa della pericondrite senza dare sintomi di sorta.

Terapia. — La cura non può essere che sintomatica e deve venire tentata solo allorquando la pericondrite non è unita ad altri processi morbosi che non ammettono guarigione. Allorchè avvi effusione nel tessuto sottomucoso si ricorre alla tracheotomia ed all'apertura dell'ascesso se è possibile. Questa è praticabile solamente quando l'ascesso si fa strada fino al tessuto connettivo sottocutaneo.

CAPO VI.

NEUROSI DELLA LARINGE.

La neurosi di sensibilità della laringe, cioè l'eccessivo aumento di eccitabilità delle fibre sensibili (iperestasia), si osserva in alcuni cavalli; ma l'anormale diminuzione di essa (anestesia) non si trova come malattia idiopatica. Tra le neurosi con iperestasia si può annoverare la *tosse convulsiva*. I parossismi di tosse debbonsi considerare siccome fenomeni di *azione riflessa*, dipendenti dall'eccitazione morbosa delle fibre sensibili la cui eccitabilità è aumentata.

Le neurosi di motilità della laringe si dividono in *ipercinesi* (spasmo) ed *acinesi* (paralisi). Appartiene allo spasmo il *laringismo* stridulo (asma laringeo); ed alla paralisi la *disfonia* e l'*afonia paralitica*, ed il rantolo sibilante (cornage).

Digitized by Google

CAPO VII.

LARINGISMO STRIDULO (ASMA LARINGEO).

Patogenesi ed eziologia. — La malattia avviene per l'eccitamento morboso dei nervi che presiedono alla contrazione dei muscoli della glottide. I muscoli laringei raccorciandosi uniformemente tendono le corde vocali e chiudono la glottide. Il *laringismo stridulo* può essere sintomatico nella infiammazione della mucosa laringea e dipendente da azione riflessa dei nervi. L'*idiopatico* è dipendente da affezione del nervo vago o del ricorrente, sia che l'origine centrale del vago venga irritata, sia che amendue siano compressi in un punto del loro cammino, sia che l'aumentato eccitamento del vago si debba prendere per un'azione riflessa prodotta dall'irritazione di altri nervi sensitivi.

Lo spasmo della glottide assale quasi esclusivamente il cavallo. Nel massimo numero dei casi la patogenesi è oscura.

Reperto anatomico. — Le lesioni che si trovano non sono costanti. Così si trovarono la degenerazione ed ingrossamento delle ghiandole del collo e dei bronchi, processi essudatori nel cervello, iperemia ed ipertrofia nello stesso; in alcuni si rinvenne l'ingrossamento del diuro. La mucosa laringea dev'essere sana.

CAPO VIII.

DISFONIA ED AFONIA PARALITICA. — PARALISI DEI MUSCOLI DELLA GLOTTIDE.

È probabile che in alcuni casi che di solito si considerano dipendenti da *spasmi* della glottide esista una

paralisi dei muscoli della glottide, invece d'una contrazione spasmodica. Appartiene alla scienza che tra i sintomi d'una paralisi del nervo ricorrente vi siano degli accessi di oppressione e di semi-soffocazione con respirazione sibilante e con aumento di dispnea dietro a sforzi respiratorii, come appunto si osserva nel rantolo sibilante (comage); come pure vi sia una forma morbosa (rabbie muta) in cui la respirazione non è disturbata, ma ne sono modificate le vibrazioni delle corde vocali in modo che ne risultano disfonie ed afonie paralitiche, le quali si possono comprendere sotto il nome di *paralisi fonica* dei *muscoli* della *glottide*.

Patogenesi ed eziologia. — Disturbi nutritizii che interessano il vago od il suo ramo ascendente producono talora la paralisi dei muscoli laringei. Per alcune osservazioni sembra probabile che anche i raffreddamenti possano produrre dei disturbi di nutrizione nei rami del vago o del ricorrente, per cui questi nervi perdano la loro eccitabilità ed i muscoli cui presiedono diventino paralitici. Siccome *cause* però non infrequenti di queste lesioni di nutrizione furono riconosciute le pressioni fatte sul ramo ascendente del vago da arnesi con cui si vestono i cavalli da tiro (collane o collari) e tumori di varia natura.

Non è certo se quelle paralisi che dopo una difterite rimangono e che esistono negli idrofobi si debbano considerare come periferiche o come centrali. Quelle d'origine centrale, cioè dipendente da un'affezione del cervello, sono rarissime.

Reperto anatomico. — Fra le alterazioni anatomiche sono solamente accettabili le alterazioni di tessitura, ossia la scoperta di tumori che comprimano e stirino i tronchi nervei; oppure la loro atrofia per compressioni esterne prodotte dagli arnesi. È dimostrato che anche i muscoli della laringe, al pari degli altri mu-

scoli paralizzati, soggiaciono alla metamorfosi adiposa ed all'atrofia; Günter fu il primo a trovare i cricoaritenoidei e gli aritenoidei sifattamente degenerati nel rantolo laringeo (cornage).

Sintomi e decorso. — Per le esperienze di Türk e di Gerhardt risultò che per la paralisi dei muscoli della glottide il normale avvicinamento o la tensione normale delle corde vocali essendo divenuto quasi impossibile, ne avvengono rantoli ed afonia. Tanto in seguito a processi catarrali, quanto per compressione o stiramento di uno dei nervi ricorrenti, succede che i muscoli di una metà della laringe sono paralizzati e quelli dell'altra restano sani, ed in tal caso si sviluppa qualche volta un permanente rantolo. La diagnosi della paralisi dei muscoli della glottide non potendosi far uso nei grandi animali del laringoscopo, è d'uopo sia basata sulle lesioni respiratorie e di fonazione.

Terapia. — L'*indicazione causale* nella cura della paralisi della glottide è di grandissima importanza. Se la paralisi dipende da un'infiammazione catarrale della laringe, è utilissimo un energico trattamento locale. A ciò riescono vantaggiosissime le applicazioni vescicatorie alla gola, e nei piccoli animali l'applicazione sulla mucosa mediante un pennelletto di una soluzione di nitrato d'argento. Se la paralisi dipende da un'affezione dei tronchi nervei la *indicazione causale* tante volte non può soddisfarsi. Se dipende da compressioni, si esportano i tumori o si aggiustano gli arnesi comprimenti. Se dipende dal centro nervoso, la terapia non possiede ancora mezzi efficaci, come pure è impotente nella rabbia.

All'*indicazione del morbo* si può solo soddisfare raramente, poichè nel maggior numero dei casi la paralisi dipende da irreparabili disturbi nutritizii dei

nervi o periferici o centrali. La guarigione è possibile solo in quei casi in cui la paralisi è dipendente di diminuzione d'eccitabilità dei nervi periferici in seguito a lungo riposo od inerzia. L'eccitamento metodico dei nervi per mezzo della corrente d'induzione elettrica è un rimedio efficacissimo in medicina umana. Per irritare il laringeo superiore si sceglie quel luogo del collo che corrisponde alla parte superiore della cartilagine tiroide, e per irritare il ricorrente si sceglie quello corrispondente all'inferiore. In zooiatria non si è ancora introdotto con bastante costanza ed insistenza l'uso delle correnti elettriche nella cura delle neurosi. Per faradizzare il ricorrente sarebbe il migliore metodo applicare un reoforo alla parte inferiore della cartilagine tiroide e l'altro al capo anteriore dello sterno.

Digitized by Google

PARTE III.

Malattie della trachea e dei bronchi.

CAPO I.

IPEREMIA E CATARRO DELLA MEMBRANA MUCOSA TRACHEALE E BRONCHIALE. — TRACHEITE E BRONCHITE CATARRALE. — BRONCHITE CAPILLARE, BRONCOBLENNORREA, BRONCHECTASIA DIFFUSA.

Patogenesi ed eziologia. — La disposizione della mucosa bronchiale al catarro è variabile nei diversi individui e nelle differenti specie e razze, così che sotto l'influenza della medesima potenza nociva desso si sviluppa ora con maggiore ed ora con minore facilità.

Secondo l'esperienza, alcuni stati individuali possono considerarsi come *predisponenti* a dette affezioni catarrali. L'età giovanile, specialmente all'epoca della prima dentizione, offre una grande *disposizione* alle affezioni catarrali delle mucose in genere ed ai catarri bronchiali in ispecie (cimurro canino, cavallino, ecc.). Negli adulti diminuisce detta disposizione, la quale ritorna negli animali vecchi (catarri nasali e bronchiali cronici, specialmente nei cavalli; congiuntiviti catarrali croniche e blenorree nei cani).

Gli animali flosci e male nutriti hanno maggiori *dis-*

posizioni che non i sani e robusti. Questa disposizione pare dipendere da una minore resistenza contro le influenze esterne in genere, ma potrebbe anche dipendere dalla cattiva nutrizione, epperciò dalla poca resistenza dei capillari e dalla mollezza e cedevolezza dei tessuti entro cui decorrono i vasi capillari. Queste condizioni debbono almeno produrre una disposizione all'iperemia e conseguente trasudamento.

Gli animali che andarono soggetti a catarri sono disposti alle recidive, e quelli tenuti con troppe cure si risentono molto più facilmente delle cause esterne che non quelli avvezzati a queste.

Fra le cause *determinanti* od *eccitanti:*

1° Si deve annoverare l'*impedito* vuotamento delle *vene bronchiali.*

Non è a dimenticarsi che le *arterie bronchiali* provenienti dall'aorta e dalle intercostali immettono solo parzialmente il loro sangue nelle *vene bronchiali*, da cui coll'intermedio della vena azigos passa nella *cava*, poichè una porzione del sangue delle piccole vene bronchiali si versa nelle *vene polmonari* fra il parenchima polmonare stesso. Per questi fatti avviene che una *stenosi* dell'ostio venoso sinistro, od un'*insufficienza* della valvola mitrale, producendo un'iperemia dei polmoni, vale a dire una replezione di sangue nella rete capillare delle vescichette polmonari produce un catarro dei bronchi. Questo catarro avviene sempre e necessariamente allorchè esiste un *vizio organico del cuore* di qualche entità, perchè una parte del sangue della mucosa bronchiale si vuota nel cuore sinistro;

2° La *flussione collaterale*, la quale avviene allorchè la corrente del sangue trova nei più grossi rami dell'aorta, e specialmente dopo avere emanate le arterie bronchiali, un aumento di resistenza, per cui la pressione del sangue cresce nelle arterie non ristrette e

non compresse, e queste si dilatano e producono un'iperemia nei loro capillari, come avviene lorchè gli *intestini* sono ripieni e tesi da feci e da gaz, poichè questi comprimono l'*aorta addominale* e producono congestioni polmonari e cefaliche;

3° Le *irritazioni dirette della mucosa* prodotte da vapori, da polvere, da aria troppo calda o troppo fredda;

4° Il *raffreddamento della cute* prodotto dall'influenza d'una brusca variazione della temperatura. Il catarro qui non si può attribuire ad una flussione collaterale, poichè mentre viene provocato da una variazione della temperatura o colpo d'aria, esso non avviene poi per freddo intenso continuo, siccome io da più anni osservo nei cavalli del reggimento, i quali sono tenuti nel rigore dell'inverno in una temperatura inferiore allo *zero*, essendosi adottato l'uso di tenere continuamente aperte le finestre e le porte delle scuderie sia di giorno che di notte, senza che per questo si manifesti la flussione;

5° Alcune *discrasie*, ossia viziate composizioni di sangue per assorbimento di sostanze deleterie non conosciute (miasmi, virus), decorrono con catarri bronchiali, come il tifo dei ruminanti esotico, il vaiuolo, ecc. La parte fisiologica di questo processo non si può spiegare; però si riscontrano fatti analoghi in alcune intossicazioni che si possono produrre artificialmente con alcune sostanze inorganiche. Così il iodio ed il *bromo* producono costantemente un abbondante catarro delle mucose delle vie aeree;

6° L'azione di ignote *influenze cosmo-telluriche* possono produrre questi catarri. Così si osserva epizooticamente tante volte la così detta *influenza*, specialmente nella primavera e nell'autunno, e quando si riuniscono assieme molti cavalli.

Reperto anatomico. — Allorchè la morte avviene in seguito di un catarro acuto della trachea e dei bronchi si rinviene nel cadavere un rossore della mucosa ora diffuso, ora circoscritto. La mucosa è rammollita e facilmente lacerabile, perchè è imbibita di siero filtrato per l'aumento di pressione del sangue sulle pareti dei capillari. Gli edema della mucosa e del tessuto sottomucoso producono un ristringimento del lume dei bronchi, il quale restringimento è molto più sensibile nei piccoli quadrupedi, specialmente nei bronchi di terzo o di quart'ordine, epperciò il passaggio dell'aria è molto più difficile in questi. Sulla mucosa si trovano epitelii vibratili e cellule epiteliali giovani frammiste ad un secreto liquido, torbido e giallognolo più o meno abbondante.

Se la mucosa bronchiale è tumefatta ed i bronchi sono pieni di muco, i polmoni non avvizziscono, e talora aprendo la cavità toracica, si spingono al di fuori con una certa violenza, e questa avviene perchè i polmoni non hanno potuto impicciolirsi perchè i bronchi chiusi dal muco non lasciarono sfuggire l'aria dalle vescichette polmonari, e lo spazio del torace è troppo ristretto per contenere i polmoni senza che l'aria in essi contenuta sia notevolmente compressa. Questo reperto potrebbe fare dubitare di enfisema polmonare, da cui però si distingue per marcatissimi caratteri.

Nel catarro cronico dei bronchi, la mucosa, d'ordinario negli animali adulti, presenta un colore più cupo, i suoi vasi sono dilatati, varicosi, il suo tessuto edematoso, ruvido. La mucosa, la tonaca muscolare e le fibre longitudinali in ispecie sono ipertrofiche, ed avvi una dilatazione diffusa dei bronchi prodotta dalla rilasciatezza delle parti bronchiali. Talvolta trovasi sulla mucosa un abbondante secreto giallo, puriforme con

cellule granulate e con nucleo diviso. Tal' altra la mucosa è secca perchè il secreto si ferma nel tessuto sottomucoloso e mucoso, determinando un considerevole edema.

Sintomi e decorso. — Il *catarro acuto* è sovente combinato con quello della laringe, delle cavità nasali, dei seni frontali e delle congiuntive. Si estende raramente ai bronchi più sottili. Quando è molto esteso comincia con orripilazione ed anche brividi, i quali sono ripetuti e sono caratteristici della così detta febbre catarrale, mentre allorchè invece d'una febbre catarrale comincia una febbre flogistica, questa si manifesta con un solo brivido. Si sviluppa una spossatezza generale e rigidità nei muscoli e nelle articolazioni. L'appetito diminuisce, la lingua diventa asciutta e sporca, la temperatura è leggermente aumentata, il polso è duro, l'arteria piena e le battute 70-80 per minuto. Nei cani giovani, irritabili, s'associano talvolta vertigini, ed in quelli molto sensibili anche convulsioni epilettiformi. Il catarro della trachea e dei bronchi maggiori non è però sempre accompagnato da febbre; la tosse non è tanto molesta come nel catarro della mucosa laringea che è più ricca di nervi; il secreto che si porta all'esterno sotto forma di scolo nasale è in principio scarso o manca affatto, ma più tardi diventa più copioso, e siccome proviene solo dai bronchi maggiori, così bastano pochi colpi di tosse per eliminarlo. Lo scolo dapprincipio è liquido, trasparente, poi si fa torbido, opaco, giallognolo. In questo catarro manca generalmente la dispnea, poichè anche un grande edema e tumefazione della mucosa ed un secreto copioso ristringono di poco l'ampio lume di questi canali.

La *percussione* del torace non è alterata dal catarro dei bronchi maggiori. Anche l'ascoltazione in molti

casi non ci somministra che risultati negativi, e dappertutto si sente quel rumore succhiante (mormorio vescicolare) che l'aria produce inoltrandosi nelle vescichette polmonari, più grandi delle strette terminazioni dei sottili bronchi. Se la mucosa dei bronchi maggiori è considerevolmente tumefatta in un punto circoscritto, o se vi ha un accumulo di muco tenero e vischioso, nel passaggio dell'aria vi si sviluppa un rumore brontolante, rombante o russante (ronco sonoro) che viene percepito dall'orecchio appoggiato al torace non solo nel punto ove si sviluppa, ma anche in estensione maggiore. In seguito raccogliendosi il secreto in maggiore quantità nei bronchi maggiori, il liquido vien mosso nell'inspirazione e si formano delle bolle che scoppiano dando luogo a rumori di crepitazione (rantoli). Le bolle nei bronchi maggiori possono divenire molto più grandi che nei minori, formando in tal guisa un *rantolo a grandi bolle.*

Il *catarro* della *trachea* e dei *bronchi maggiori* ordinariamente ha un decorso celere e favorevole. La febbre scompare prestissimo, la tosse elimina di tratto in tratto, e specialmente dopo l'ingestione di bevande, i secreti, ed infine svanisce.

Nei grandi quadrupedi, allorchè la malattia è estesa ai bronchi minori, sonvi i sintomi della febbre catarrale. Inoltre la tosse durante tutto il decorso è più forte che nel catarro dei bronchi maggiori e gli accessi durano più a lungo; avvi dispnea, la quale talvolta è intermittente e periodica; questo fatto però dimostra esservi complicata una neurosi del vago per cui i muscoli della mucosa bronchiale vengono contratti convulsivamente. La percussione non ci dà alterazione di suoni. L'ascoltazione invece ci offre, in causa dell'inspessimento parziale della mucosa, il *ronco sibilante* o *fischiante*. Se la secrezione diviene più ab-

bondante si formano *rantoli* che per la piccolezza delle bolle si chiamano *rantoli a piccole bolle.*

Questo catarro generalmente scompare in 12-15 giorni; cessa la febbre, svanisce la tosse e subentra la sanità. In alcuni casi però si residua una secrezione cronica. Negli animali delicati ed indeboliti la febbre assume spesso il carattere adinamico e vi si associano fenomeni nervosi.

Nei piccoli quadrupedi qualche volta la malattia incomincia coi sintomi di un catarro dei bronchi maggiori, e poi si estende propagandosi nei canaletti aerei più fini e più stretti. In questi casi nasce la dispnea per l'impedito accesso dell'aria alle vescichette. Gli accessi di tosse sono violenti, il polso si fa piccolo, la pelle fredda, compare lo stupore, oppure vertigini e convulsioni; insomma si hanno i fenomeni d'intossicazione del sangue per acido carbonico e di idremia.

I sintomi descritti nel catarro acuto dei bronchi si osservano con una leggiera modificazione anche nella *bronchite catarrale cronica.* Questa suole essere la conseguenza di catarri recidivati, o più o meno protratti. Così osservansi accessi di tosse, e scoli più o meno abbondanti per le nari.

Al *catarro cronico* succede spesso l'*enfisema*, epperciò colla percussione si sentono i suoni a lui proprii. Coll'*ascoltazione* si sente più spesso il ronco sibilante che non il sonoro; in alcuni casi si ode un rantolo a piccole bolle, ed in altri una respirazione vescicolare debole.

Allorchè avviene una bronchiettasia diffusa (dilatazioni diffuse dei bronchi) sorgono nuovi sintomi. Il contenuto dei bronchi dilatati, come quello delle caverne della bronchiettasia sacciforme, passa facilmente e molto di frequente in putrefazione, e ciò forse dipende dalla paralisi dei muscoli bronchiali, per cui

non puossi più effettuare l'espettorazione, epperciò è favorito il ristagno e la putrescenza del secreto bronchiale. Quand'avvi *bronchiettasia* l'aria espirata ha un cattivo odore penetrante, e nel liquido dello scolo si unisce una sostanza puriforme d'aspetto caseoso e di odore cattivo penetrantissimo. Questi secreti sotto il microscopio presentano cellule giovani intatte, cellule passanti in metamorfosi adiposa e del detrito. La decomposizione putrida del contenuto bronchiale esercita spesso una influenza assai nociva sulle pareti stesse del bronco e sul perenchima polmonare circostante.

Diagnosi e prognosi. — Il catarro bronchiale si distingue dal laringeo perchè in quello non havvi difficoltà di deglutizione, ed è molto meno abbondante il secreto in questo; inoltre la laringe non è dolente al tatto. Si differenzia dalle affezioni acute del parenchima polmonare perchè quello non altera mai il suono della *percussione*, e perchè coll'*ascoltazione* non si ottengono i sintomi che spettano all'induramento del parenchima polmonare.

Il pericolo del catarro bronchiale dipende intieramente dall'età dell'ammalato e dalla specie degli animali: quanto più giovani sono gli animali e quanto più piccoli, tanto più grave è il pericolo. Negli adulti e nei grossi quadrupedi non è quasi mai minacciata la vita.

Terapia. — *Profilassi.* — L'abituare con prudenza gli animali alle variazioni di temperatura è cosa da raccomandarsi.

Indicazione causale. — Se le cause eccitanti (determinanti) sono occulte e sconosciute non si può soddisfare all'*indicazione causale.*

Se la causa eccitante è un *impedimento meccanico* che si oppone al vuotamento delle vene bronchiali, talora è possibile una cura palliativa colla digitale.

Questa è pure utilissima nella *stenosi* dell'*ostio venoso sinistro*. Giova poco nell'*insufficienza della valvola mitrale*. La flussione collaterale nelle arterie bronchiali che procede da compressione dell'aorta addominale per feci o gas che riempiono e distendono gli intestini richiede d'agire direttamente su questo, ed a tal fine si amministra l'aloe, l'ammoniaca, ecc. Se la *causa eccitante* consiste in dirette irritazioni della mucosa (fumo, aria fredda, gas irritanti, polvere, ecc.) è d'uopo allontanarle.

Nei catarri epizootici non si può soddisfare all'*indicazione causale*.

Indicazione del morbo. — Sono a proscriversi le cacciate sanguigne, le quali oltre ad essere impotenti a guarire il catarro, lo favoriscono, poichè il sangue divenendo più povero dopo le emissioni, esso filtra ancora meglio dalle deboli pareti capillari. I sali antiflogistici propriamente detti, i nitrati di potassa e di soda, sebbene vengano raccomandati nella infiammaziona catarrale, pure debbono venire usati modicamente siccome dotati di azione displastica, epperciò atti a produrre idremia ed aumento di edema e catarro. Sono molto usati nel catarro bronchiale certi sali, cui si attribuisce piuttosto un'azione anticatarrale che antiflogistica, sia che eccitino l'attività della pelle, sia che modifichino direttamente la nutrizione della mucosa bronchiale; come alcuni preparati antimoniacali, cioè il tartaro stibiato, il chermes minerale, il solfo dorato d'antimonio e principalmente il cloruro d'ammonio (1).

La *cura diaforetica* si raccomanda moltissimo quando

(1) Per questo riguarda le *dosi*, allorchè io non ne parlo m'intendo si debbano seguire quelle suggerite nel *Compendio di Farmacologia Veterinaria* dei professori Chiappero e Bassi.

il catarro è recente ed anche allorchè proviene da un raffreddamento. Non è certo se per essa si produca sulla superficie cutanea una flussione che determini una deplezione dei vasi della mucosa, oppure se si debba ascrivere ad un altro effetto il risultato favorevole. Entro poche ore può diminuire l'irritabilità delle mucose ed in alcuni casi troncare con una copiosa diaforesi il catarro. I migliori diaforetici sono: le coperte, le bevande calde, aromatiche ed alcooliche. Nel *catarro bronchiale* cronico si uniscono le applicazioni dei senapismi, setoni, vescicanti, i quali hanno per iscopo una derivazione locale sui tegumenti del petto e del costato (1).

Indicazione sintomatica. — La formazione di un gran numero di giovani cellule e quindi di un abbondante secreto divenuto più liquido è un sintomo della dissipantesi iperemia, epperciò del decorso favorevole del catarro, ma non è la *causa* di questo miglioramento.

(1) Secondo Cantoni i vescicanti impiegati a scopo derivativo nelle flogosi acute *irritano* le ghiandole linfatiche vicine ed *accrescono* il numero dei globuli bianchi, i quali possono in seguito aumentare quelli già emigrati per essudazione; inoltre possono produrre perfino la febbre negli individui molto sensibili ed irritabili, e quindi diminuire la resistenza organica ed accrescere il consumo della materia e l'anemia. Secondo lo stesso, l'accresciuta vascolarizzazione delle parti vicine prodotta dall'applicazione di un vescicante, non è sufficiente per favorire il riassorbimento degli essudati flogistici, perchè la vascolarizzazione aumentata dai vescicanti è sempre inferiore alla neoformazione vascolare prodotta dalla flogosi stessa.

L'attrazione poi di pochi leucociti e linfociti alla superficie non ha influenza di sorta sul processo flogistico, perchè per la consecutiva irritazione delle ghiandole linfatiche aumenta d'assai la produzione di quelli.

L'azione dei vescicanti, senapismi, ecc., sarebbe *eccitante per azione riflessa dei nervi sensibili della cute* ai centri motori della respirazione e della circolazione.

La formazione di un *catarro cotto* si ottiene con un trattamento che migliora l'affezione catarrale; così, allorchè trattasi di catarri in cui esiste un'eccessiva irritabilità della mucosa bronchiale e che perciò esiste una tosse molestissima. L'*indicazione sintomatica* non tende solo a combattere questi insulti di tosse, ma anche ad abbreviare il decorso della malattia. Senza effetto e nocevoli alla digestione sono in questi casi i decotti dolci e mucilagginosi, il miele, ecc., quantunque assai vantati. Giovano invece i narcotici, e fra questi i preparati d'oppio, l'estratto d'aconito, e negli animali piccoli la polvere di *Dower*.

Se esiste una dispnea che si riproduce periodicamente con ronco sibilante, ciò che avviene allorchè le fibre muscolari dei bronchi minori si trovano spasticamente contratti, sono pure a raccomandarsi i detti narcotici, i quali moderano la tensione dei muscoli bronchiali.

Se le pareti bronchiali sono rilasciate ed i bronchi dilatati e la tonaca muscolare subparalitica, ciò che si conosce dalla straordinaria abbondanza della secrezione, dalla debolezza della tosse e dai copiosi rantoli a piccole ed a grosse bolle, si faccia uso dei rimedi irritanti che sono posti nella categoria degli espettoranti e producono contrazioni più energiche dei muscoli bronchiali, e dietro il loro uso il polso diviene più pieno ed il cuore si contrae con maggiore energia, come *senega*, *squilla*, *pimpinella*, *carbonato di ammonio*, *canfora*, ecc., e delle bevande aromatiche calde, nonchè delle così dette *specie pettorali*, cioè le radici d'altea, i fiori di tiglio, di papavero, di verbasso unite ai semi di piante ricche d'olio etereo, come: semi di *anice*, di *finocchio*, di *fellandro acquatico*.

L'indicazione sintomatica richiede talvolta di moderare l'eccessiva secrezione della mucosa bronchiale

che minaccia di consumare le forze dell'ammalato. L'acetato di piombo, la ratania, il tannino, le foglie d'uva orsina, ecc., riescono inefficaci. I rimedi resinosi e balsamici producono buoni effetti; fra quelli io prescrivo con vantaggio la trementina, il catrame vegetale, e talora le inalazioni dei vapori d'olio essenziale di trementina o di catrame.

Allorchè gli animali sono indeboliti dalla lunga durata e dalla gran forza della malattia, debbonsi somministrare i tonici, gli amari, i ferruginosi, ecc., per migliorare l'appetito, regolare la digestione e la nutrizione.

Nella cura del catarro bronchiale dei piccoli cani che ancora non sanno tossire, l'indicazione sintomatica richiede in primo luogo l'eliminazione del secreto accumulato, amministrando loro ipecaquana o tartaro emetico.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE CRUPOSA DELLA MUCOSA TRACHEALE E BRONCHIALE. — TRACHEITE E BRONCHITE MEMBRANOSA.

Patogenesi ed eziologia. — Molte volte la laringite cruposa si propaga sulla trachea e sui bronchi, come pure l'infiammazione cruposa delle vescichette polmonari si trapianta quasi sempre sulle terminazioni dei bronchi. Indipendentemente però di queste bronchiti crupose *secòndarie*, avvene pure una *primaria*, la quale assale i bronchi di terzo o quart'ordine e che costituisce una malattia idiopatica.

La *bronchite cruposa* primaria attacca specialmente gli animali adulti senza che per ora si siano trovati i momenti eziologici tanto riguardo alla disposizione, come pure alle cause determinanti.

Digitized by Google

Reperto anatomico. — Nella bronchite cruposa primaria si trova lo stesso essudato coagulato nei bronchi ed aderente alla mucosa come nel crup della laringe. Nei rami più grandi non rimane intieramente riempito il lume ed i coagoli hanno la forma di tubi, nei minori però si presentano come turaccioli cilindrici. Di solito la bronchite crupale è parziale e limitata ad un piccolo numero di bronchi.

Sintomi e decorso. — La poca estensione della bronchite cruposa e l'apiressia sono la causa per cui questa malattia decorre con sintomi molto differenti di quelli che accompagnano la laringite cruposa. Gli ammalati in genere soffrono una mediocre dispnea. La tosse spastica che si manifesta di tratto in tratto elimina masse di secreto. Coll'*ascoltazione* si ode nel sito corrispondente all'estensione del crup un distinto ronco sibilante, oppure il mormorio respiratorio manca affatto finchè i bronchi sono riempiti di essudato e ritorna dopo l'avvenuta espettorazione. L'infiammazione cruposa della mucosa bronchiale ha un andamento cronico, e di tempo in tempo suole esacerbarsi; alcune tossi croniche che si osservano in molti cavalli e che si chiamavano grasse, poichè cogli accessi venivano espettorate delle quantità più o meno grandi di muco vischioso, tenace, giallastro, appartengono a questa malattia.

Diagnosi. — Il *crup dei bronchi* si distingue dal catarro col quale ha moltissima somiglianza, perchè il secreto viene espulso solo cogli accessi di tosse e non esiste un continuo scolo nasale, ed il secreto è composto di fibrina coagulata. Per accertarsi della qualità dell'*espettorato* si ricorre alla reazione chimica della *fibrina* e del *muco* con l'acido acetico. I *coagoli cruposi* coll'aggiunta di quest'acido diluito si gonfiano, ed i *mucosi* si fanno consistenti, sodi e raggrinzati.

Prognosi. — Il *crup* dei *bronchi* è una malattia molto ostinata, palesa una grande tendenza alle recidive ed è tante volte seguìto da moccio, da tisi caseosa, da bolsaggine.

Terapia. — La cura dev'essere diretta come quella del catarro bronchiale; inoltre trova qui grande utilità l'amministrazione del cloruro di sodio per la sua proprietà di rendere meno tenace, meno viscido e per conseguenza più liquido il secreto, che in seguito viene con maggiore facilità espettorato colla tosse.

CAPO III.

MOCCIO CANINO, OSSIA MALATTIA DEI GIOVANI CANI.

Patogenesi ed eziologia. — Il moccio è in generale un catarro acuto della mucosa dei bronchi maggiori; alcune volte questo catarro si estende ai bronchi minori e perfino alle vescichette polmonari, ed alcune altre il catarro attacca anche la mucosa gastro-enterica; nel massimo numero sopravvengono idremia e fenomeni nervosi. Della patogenesi dei catarri si è già parlato abbastanza diffusamente nei capitoli precedenti, ed in quanto alle cause disponenti ed eccitanti valga pure il già detto. Solo qui aggiungerò che da molti si ammette siccome causa occasionale la contagione, cui io per mie osservazioni sono propenso a negare.

Reperto anatomico. — La mucosa dei grandi e piccoli bronchi è tumefatta, opaca, torbida, imbibita, molle e facilmente lacerabile. Nei piccoli bronchi per l'edema della mucosa appare impossibilitato il passaggio dell'aria. Talora la superficie della mucosa è coperta solamente da piccola quantità di secreto, e tal'altra questo è abbondante. Il muco quando è copioso riempie

i piccoli bronchi, mentre nei grandi ciò non avviene ed il secreto appare schiumoso per essere commisto ad aria. Le vescichette polmonari che prima ricevevano l'aria dai minimi bronchi pervii si trovano avvizzite dopo occlusione di questi. Allorchè fuvvi catarro anche gastro-intestinale, la mucosa del ventricolo e degli intestini presenta una colorazione in generale rosa-pallido più o meno diffusa, talora pallida ed anemica. Dessa è tumefatta per infiltrazione sierosa del tessuto sotto-mucoso, è rammollita e facilmente lacerabile. I follicoli solitarii e le placche del Peyer sono tumefatti e prominenti dalla superficie della mucosa. L'intestino contiene un liquido sieroso, abbondante contenente giovani cellule ed epitelii staccati, oppure un muco scarso, torbido per abbondanti cellule epiteliali ed aderente alle sue pareti. I ganglii mesenterici tumefatti per imbibizione. Il miocardio, il fegato ed i reni sono più pallidi del normale. La milza è floscia; la vescica orinaria vuota. Le cavità sierose contengono una piccola quantità di siero torbido. Le meningi e la sostanza cerebrale pallide. Il sangue meno plastico, meno colorato, e contenente un numero proporzionatamente maggiore del normale di leucociti. Allorchè ebbe luogo l'esantema, il derma in alcune pustole è rimasto intatto e si è sollevato il solo epidermide, in altre è interessato non solo quello, ma anche il reticolo del Malpighi.

Sintomi e *decorso*. — Quando la malattia è ristretta al catarro dei bronchi maggiori, dessa è leggiera e talvolta passa inosservata; ma allorchè si estende e si propaga ai canaletti aerei un po' più fini e più stretti, venendo impedito l'accesso dell'aria alle vescichette, si manifesta inquietudine, dispnea, spossatezza. Il polso si fa frequente, l'arteria tesa e piena, il cuore fortemente pulsante. Alcuni brividi sono seguìti da au-

mento di temperatura, insomma avvi la febbre. La bocca è asciutta e pastosa, la sete aumentata, l'appetito quasi sempre abolito, la defecazione e la mizione arrestate. La secrezione catarrale dei bronchi che aveva già incominciato verso il secondo giorno di malattia, aumenta e viene emessa con accesso di tosse e con sbruffi per le narici. Il cane cerca di liberarsi dal muco che talora sta aderente alle narici sia fregando il muso nei corpi vicini, sia usando le zampe. In molti casi le congiuntive divengono pure sede di infiammazione catarrale e gli occhi divengono cisposi. L'esame fisico in questi piccoli animali non ci fornisce nessun sintomo diagnostico. Allorchè la malattia si arresta spontaneamente o mediante appropriata cura a queste mucose, e che la nutrizione di queste si modifica, l'iperemia si dilegua, l'essudato si fa scarso, la febbre scompare, il cane diventa gaio e comincia ad appetire, ciò che succede molte volte in sei o sette giorni, s'avvia alla guarigione, la quale viene raggiunta verso il 15° giorno. Ma quando il catarro si estende ai minimi bronchi e la bronchite capillare dura per qualche tempo, sia perchè l'ossidazione del sangue non si può compiere per l'impedito passaggio dell'aria, sia perchè la febbre è continua, sia perchè il secreto abbondante si unisce a denutrire l'organismo, il cane diviene magro, vacillante, e talora incapace di fare alcuni passi senza cadere. Il polso si fa piccolo e celere, le membrane mucose divengono pallide, la temperatura si abbassa, e quindi o succede paralisi completa e morte, oppure nascono delle iperestasie, specialmente convulsioni, crampi ed accessi epilettiformi, i quali dapprincipio rari, si fanno sempre più frequenti, finchè nel maggior numero dei casi avviene la morte durante uno di essi. Nei casi più fortunati, però rari, i fenomeni nervosi si succedono a maggiori distanze, finchè avviene la

guarigione completa, oppure vi rimane siccome residuo cronico la corea.

Allorchè la malattia attacca la mucosa gastro-enterica si osservano inoltre dei continui vomiti o sforzi di vomito, mediante i quali viene emessa una quantità più o meno grande di mucosità frammista talvolta a piccole quantità di alimenti. Evvi una diarrea pure di mucosità giallo-verdognole ed abbondanti. L'appetito è nullo e la debolezza estrema.

Alcune volte sopravviene un'eruzione di pustole all'addome ed alla faccia interna delle coscie ove i peli sono più fini. Quest'eruzione comincia coll'elevarsi dall'epidermide nella grandezza d'una lenticchia ed in forma circolare assumendo una colorazione rossa e dilatandosi fino alla grandezza di un piccolo centesimo, quindi il centro si fa giallognolo per produzione di pus ed all'ingiro si forma un'aureola rosso-chiaro-giallognola che diminuisce d'intensità portandosi alla periferia, avente molta analogia d'aspetto colle pustole vaiuolose dell'uomo. Staccata l'epidermide resta scoperto un liquido puriforme, vischioso, di odore sgradevole, di colore giallo-sporco che s'inspessisce e forma escara. Al cadere di questa la cute resta più sottile e priva di pigmento con nel centro un peduncolo ombellicato identico a quello che rimane nelle cicatrici delle pustole vaiuolose degli altri animali e dell'uomo. Siccome già prima d'ora scrissi, io sono convinto che dette pustole siano di natura vaiuolosa.

Terapia. — Profilassi. — Quanto fu detto nella descrizione delle malattie catarrali in genere è applicabile anche nei giovani cani. L'osservazione poi che i cani dei campagnuoli allorchè ammalano di questa affezione vengono attaccati con minore intensità e guariscono per la maggior parte senza che nessuno pensi a fare loro una cura, dimostra che l'avvezzarli

alle variazioni atmosferiche ed a tutti gli agenti esterni riesce di grande giovamento per la loro salute.

Indicazione causale. — L'indicazione causale richiederebbe di avere riguardo sia alla *disposizione*, sia alle *cause occasionali.* A quella si rimedia colla profilassi. Le cause eccitanti però essendo per lo più sconosciute vi si può raramente soddisfare, e talora anche allorchè ci son note, non vi si può rimediare. Allorchè la causa eccitante fu un raffreddamento vi si soddisfa coll'attivare la funzione della pelle con sudoriferi, e specialmente con coperte; ma quando la causa occasionale è la dentizione, è inutile pensare ad una possibile indicazione causale.

Indicazione del morbo. — Anche all'indicazione del morbo propriamente parlando non possiamo soddisfare, perchè desso va curato diversamente, secondo la sua estensione e secondo i sintomi predominanti, pertanto in questa malattia si deve attendere alla cura sintomatica.

Indicazione sintomatica. — Allorchè avvi una eccessiva irritabilità della mucosa bronchiale e pertanto una frequente tosse, siccome questa pello sfregamento dell'aria sulla mucosa ammalata può farsi causa di aggravamento della malattia, così per modificare gli accessi di quella ed in tale guisa raccorciare il decorso della malattia si prescrivono i narcotici, fra cui la polvere di Dower, l'oppio, la morfina.

Quando invece predomina uno stato contrario, e la tosse è molto difficoltata perchè le pareti bronchiali sono rilasciate e la loro tonaca muscolare semiparalitica e pertanto il secreto stagna nei bronchi, è necessario eccitarne l'eliminazione, cui si ottiene co' vomitivi, quali l'ipecaquana ed il tartaro emetico, poichè negli sforzi del vomito contraendosi energicamente i muscoli addominali e restringendosi di molto il torace,

Digitized by Google

l'aria scacciata fuori dalle vescichette polmonari a scosse violenti spinge il muco fuori dai bronchi. Però per lo più i vomitivi riescono impotenti a scacciare il secreto dai tubi capillari, perchè per violenti che sieno le espirazioni che accompagnano l'emesi, pure non bastano a cacciare nei minimi bronchi una colonna d'aria sufficiente per espellere il secreto contenutovi, ed in conseguenza le bronchiti capillari nei giovani cani sono di difficile guarigione.

Le preparazioni antimoniali ed il sale ammoniaco per la loro attività sulla nutrizione delle mucose dell'apparato della respirazione serviranno a modificare il secreto ed a diminuirne la quantità.

La febbre è un sintomo che non va trascurato, poichè essa distrugge in breve l'organismo. Pertanto allorchè si mantenga ostinata vi si opporrà coll'amministrazione del chinino. Questo col diminuire la febbre modera ancora la pressione endovascolare e per conseguenza l'iperemia e il catarro, impedisce che l'organismo si esaurisca o subentri l'idremia.

Allorchè la mucosa gastro-enterica è sede di iperemia e di catarro l'indicazione sintomatica richiede la prescrizione dell'oppio o delle polveri di Dower.

Se all'affezione primaria segue l'idremia si richieggono i tonici, gli amari, i preparati marziali, l'assafetida, ecc., ai quali si unirà sempre il chinino, poichè in questo stadio della malattia vi è sempre una febbre lenta, marantica.

Allorquando si manifestano fenomeni nervosi, sieno essi dipendenti da leggiera intossicazione del sangue per acido carbonico, sia da irritazione riflessa, sia dalla sopravvenuta idremia, si prescriveranno oltre al chinino anche dei narcotici, come l'estratto d'aconito, la valeriana, ecc. Si frizionerà la regione dorso-lombare con balsamo di Opodeldok, o come *Laugenpacher* e

Busse suggeriscono, si useranno le lozioni di decotto d'elleboro.

Nell'eruzione pustolosa l'indicazione sintomatica richiede una leggiera cauterizzazione con soluzione di nitrato d'argento, sebbene le pustole guarirebbero anche spontaneamente colla formazione di escare, se il più delle volte non ne avvenisse la morte in causa della gravità della malattia primaria.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa col porgere ai malati delle piccole quantità di latte diluito con acqua, oppure dei semplici brodi, e quindi aumentando la razione man mano che la malattia tende alla guarigione.

CAPO IV.

TISI POLMONARE VERMINOSA.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè alcune determinate specie di parassiti animali si portano ad abitare il lume dei bronchi di alcuni animali domestici, per la loro insolita presenza avviene un'irritazione della mucosa, cui succede iperemia, succolenza di tessuto, edema, secrezione di muco, distacco di epitelii, ecc., come appunto avviene quando un'altra causa eccitante qualunque abbia direttamente agito sulla mucosa bronchiale.

Presentano una *disposizione* ad incontrare questa malattia specialmente gli animali giovani bovini, le pecore ed il porco. Raramente ammalano il cavallo e l'asino. Per ciascuna specie avvi un verme particolare, così: lo strongilo micruro e lo strongilo polmonare abitano i bronchi dei bovini e rarissimamente quelli dell'asino (Gurlt); lo strongilo filaria quelli della pecora, e lo strongilo paradosso quelli del porco.

Lo *strongilo micruro* (Strongilus micrurus, Mhelis) ha la testa rotonda, non alata, tre piccole papille sul margine della bocca; corpo filiforme, borsa caudale del maschio tronca, unita ed a cinque raggi; estremità caudale della femmina acuta; l'apertura genitale collocata sulla parte anteriore del corpo, ovovipara. Il maschio è lungo circa 15 millimetri e la femmina 50. Hanno colorazione bianca.

Lo *strongilo polmonare* (Strongilus pulmunaris, Ercolani) differisce dal precedente per la minore lunghezza del corpo 10-40 millimetri. I maschi sono più grossi posteriormente che anteriormente; la bocca è circondata da una corona di minute papille subrotonde; la coda della femmina, mucronata, discretamente sottile ed obbliqua, quella del maschio ottusa e tondeggiante, dalla quale partono sette linguette o costole che sostengono la borsa caudale in forma di espansione membranosa semi-campanulata, la linguetta dorsale impari arriva fino alla periferia della detta borsa. Apertura dell'ano bilabiata. Le femmine sono ovovipare. In ambedue i sessi la colorazione è bianca.

Lo *strongilo filaria* (Strongilus filaria, Rudolphi) ha la testa ottusa, non alata, la bocca guernita da tre piccole papille, il corpo filiforme, la parte anteriore leggermente assottigliata. Il maschio ha dieci raggi inflessi alla borsa caudale. L'estremità caudale della femmina termina in una punta, e l'orifizio genitale è collocato appena al di dietro della metà del corpo. Il maschio è lungo da 15-20 millimetri, e la femmina da 25-40; il loro diametro è di un terzo di linea. Di colore bianco.

Lo *strongilo paradosso* (Strongilus paradoxus, Mhelis) ha la testa conica, non alata, tre piccole papille sul margine della bocca; corpo filiforme; estremità caudale del maschio curva; ventosa caudale fatta di due

lobi a cinque raggi; all'estremità caudale della femmina una breve punta; il contorno dell'ano tumefatto, ovovipara. Lunghezza del maschio da 8-10 millimetri, della femmina da 10-15. Colore bianco.

Le ova emesse col secreto mucoso frammischiandosi ed aderendo ai cibi ed alle bevande determinano la malattia negli animali che le ingeriscono.

I pascoli bassi ed umidi, l'umidità dell'atmosfera sembrano favorevolissime condizioni perchè le uova possano lunghissimamente conservarsi e, penetrate nell'organismo, svilupparsi. Però non sono condizioni essenziali perchè gli ovoli hanno una tenacità di vita straordinaria. Ercolani e Vella li fecero rivivere dopo 15 mesi in cui furono più volte fatti essiccare (1). Il Röll credendo ancora ignota la maniera e sotto quale forma questi parassiti infettano il corpo degli animali domestici, è propenso ad attenersi all'ipotesi che gli embrioni, come avviene nei *trematodi*, debbano passare un periodo della loro vita nel corpo delle lumache o di alcuni insetti prima di introdursi in quello di organismi superiori! L'illustre mio maestro, il professor G. B. Ercolani, presentava fin dal 1854 all'Accademia delle Scienze di Parigi una comunicazione di una serie di esperienze istituite in compagnia del professor Vella onde studiare le metamorfosi e la trasmissione dei nematoidei, colle quali hanno intieramente e perfettamente sciolto il problema. Vedi *Comptes rendus*, Paris 1854.

Reperto anatomico. — Oltre tutte le lesioni anatomopatologiche che si riscontrano nelle bronchiti in genere, cioè iperemia, succulenza ed edema della mucosa, sua lacerabilità, distacco di epitelii, secreto più o meno abbondante, più o meno ricco di giovani cel-

(1) Vedi Ercolani, *Elementi di medicina veterinaria*, pag. 275

lule secondo la maggiore o minore durata della malattia e secondo il minore o maggior numero di elminti, si riscontrano i bronchi in più o meno grande estensione obliterati da questi, da embrioni e da uova, coperti da un muco vischioso e spumante. Si riscontrano delle bronchiettasie contenenti un gran numero di quelli ravvolti in giro ed aggomitolati. Ai lobi inferiori dei polmoni sonvi frequentemente degli induramenti del parenchima con infiltrazione caseosa e metamorfosi calcare (Ercolani). Allorchè la malattia data da lungo tempo si trova pure il reperto della idremia, cioè pallidezza dei tessuti e raccolte sierose nelle varie cavità, sangue poco colorato e difficilmente coagulabile.

I distomi epatici che pure frequentemente si riscontrano all'autopsia dei morti per tisi polmonare verminosa nei canali escretori della bile e nella cistifellea non sono che una complicazione accidentale.

Sintomi e decorso. — I sintomi che accompagnano le bronchiti le più intense si osservano anche qui; inoltre i fenomeni di dispnea, di intossicamento del sangue per acido carbonico e di cianosi, sono molto marcati nell'acme della malattia, perchè nei bronchi oltre all'edema della mucosa ed il secreto a restringere il loro lume ed a difficoltare il passaggio dell'aria trovansi pure gli ovoli, gli embrioni ed i vermi perfetti, di cui si parlò nell'eziologia. La tosse è ancora più veemente per l'azione riflessa dei nervi prodotta dal velichio di questi parassiti, e con lei è emesso un abbondante secreto contenente ova ed embrioni. Talora gli animali giungono ad espellerne una gran parte e per tale cosa diminuiscono sia la dispnea, sia la cianosi, poichè l'aria penetra più facilmente nelle vescichette polmonari ed il deflusso del sangue delle giugolari non è più tanto impedito dagli accessi.

Digitized by Google

convulsivi di tosse; però rimane sempre una febbre lenta, marantica, con spossatezza. L'appetito non ritorna, l'organismo si denutrisce, il polso diventa piccolissimo e celere per la tenuità e scarsezza del sangue; le pulsazioni cardiache per converso sono fortissime e cercano supplire alla diminuita tonicità delle tonache arteriose, e quasi abolita contrattilità tanto necessaria a spingere avanti il sangue; la temperatura di molto abbassata; le mucose pallide e leggermente giallognole, in una parola è sopraggiunta l'anemia (idremia).

Allorchè avviene l'induramento parziale dei polmoni, l'esame fisico ci dimostra la sua estensione e località, poichè ove è desso comparso coll'*ascoltazione* non s'ode più il mormorío vescicolare, e colla percussione si sente una matità di suono (suono vuoto).

Diagnosi e prognosi. — Questa malattia si distingue dalle affezioni bronchiali e polmonari prodotte da altre cause, perchè nel secreto emesso colla tosse si riscontrano ova, embrioni, od il nematode perfetto che abita i bronchi.

Dessa ha per lo più un esito infausto, e la morte succede o per idremia e versamento sieroso nella cavità, o per pneumonite caseosa dopo alcuni mesi dallo sviluppo della malattia.

Terapia. — *Profilassi.* — L'*indicazione profilatica* richiede di tenere lontani gli animali dai prati in cui pascolarono degli infetti. Così è pure necessario di separare i malati dai sani e di porli in differenti stalle, e quindi di pulire ben bene i ricoveri e specialmente le mangiatoie e rastrelliere.

All'*indicazione del morbo* non si può attendere direttamente, perchè l'iperemia ed il catarro bronchiale guariscono adempiendo all'*indicazione causale* e non possono risolversi diversamente, epperciò riescono ve-

ramente inutili i medicamenti interni prescritti da eminenti scrittori.

L'*indicazione causale* richiederebbe l'allontanamento dei parassiti dai bronchi. A ciò ottenere però non si conoscono rimedii bastantemente efficaci. Così le fumigazioni prodotte dall'abbruciamento di sostanze cornee, come peli, unghie, penne, ecc., e da molti proposte, non rispondono all'atto pratico, perchè essi non fanno altro che aumentare l'iperemia, l'edema della mucosa dei bronchi con crescente secrezione di muco e diminuzione della capacità del loro lume, e pertanto aumentano la dispnea, impediscono l'ematosi e producono pericolo di soffocazione. L'*Ercolani* suggerisce di tentare le fumigazioni di tabacco, le quali come narcotiche è probabile che non producano soverchia irritazione della mucosa bronchiale. Io, partendo dall'analogia, e scorgendo come con grandissima facilità la cosidetta polvere insetticida, e specialmente quella di Piretro, uccida gli insetti anche di una certa grandezza e grossezza, inviterei coloro cui si presentasse l'occasione di bruciarne una piccola quantità in un luogo chiuso ove si sieno condotti preventivamente i malati, ed anche di obbligarli a respirare un po' di polvere resa finissima e, per così dire, porfidizzata.

All'*indicazione sintomatica* si soddisfa amministrando i tonici, gli amari ed i ferruginosi quando si manifesta l'anemia; modificando la secrezione mucosa col cloruro di sodio e colle inalazioni di vapori di olio di trementina. Quando è sopravvenuta la pneumonite caseosa è d'uopo considerare la malattia incurabile.

L'*indicazione dietetica* esige alimenti molto nutritivi e di facile digestione.

Digitized by Google

CAPO V.

LINFO-BRONCO-RINITE.

Patogenesi ed eziologia. — La *linfo-bronco-rinite,* che prese moltissimi nomi, fra cui quelli di stranguglioni, cimurro, piccionara, rino-adenite, ecc., è una malattia speciale propria ai giovani animali del genere *equus.* Dessa è un catarro delle mucose respiratorie con infiammazione dei vasi e più specialmente dei ganglii linfatici. In questi formansi cellule linfoidi con proliferazione del connettivo finchè pel grande numero comprimendosi scambievolmente e comprimendo i tessuti ghiandolari preesistenti ne avviene la necrosi di quelli e di questi con produzione di corpuscoli di pus, con distacco di frustoli di tessuto connettivo, con metamorfosi retrograda formante detritus granulare, riducendo, in una parola, le ghiandole in veri ascessi. Queste metamorfosi talora non avvengono e le ghiandole ritornano al loro stato normale per l'assorbimento dei leucociti e dell'essudato infiammatorio, oppure rimangono lievemente ipertrofiche, si rendono indolenti ed induriscono pel raggrinzamento del tessuto connettivo neoformato.

Siccome si è già detto gli animali giovani hanno una particolare *disposizione* ad ammalare di catarro delle mucose, quelli del genere equus mostrano inoltre quella disposizione alle flogosi dei vasi e dei gangli linfatici, i quali ammalano contemporaneamente alle mucose dell'apparato respiratorio.

Cause eccitanti. — Una gran parte delle influenze antecedentemente annoverate siccome capaci di determinare il catarro acuto delle mucose possono ad divenire pure cause occasionali di questa malattia.

Digitized by Google

L'allevare però i puledri nei pascoli, avvezzarli alle intemperie, indurarli, per così dire, alle influenze nocive esterne, non basta per preservarli dalla malattia, la quale insorge allorchè cambiano le condizioni cosmo-telluriche in mezzo a cui vivono, col mutare di clima. È a cognizione di tutti, per osservazione propria, che in seguito all'emigrazione, specialmente quando questa avviene dal sud verso il nord, i puledri ammalano poco tempo dopo il loro arrivo alla nuova stazione.

L'aggregazione di molti individui, l'aria caldo-umida, oppure freddo-umida e la stabulazione sembrano favorirne lo sviluppo. La contagione la rende epizootica.

Sintomi e decorso. — I capillari della mucosa nasale sono diventati turgidi per abbondante riempimento di sangue. Siccome conseguenza di questa iperemia la mucosa da rosea è divenuta rossa, e dà una secrezione di un umore siero-mucoso, incoloro dapprima, giallognolo in seguito, ricco di sali, il quale diviene sempre più opaco e più denso per produzione di giovani cellule e pel grande distacco di epitelii; il tessuto mucoso è succulento e rigonfio per imbibizione di siero trasudato dalle pareti vascolari sottili e distese. A tutti questi fenomeni che si osservano anche nella corizza semplice, si uniscono pure anche quelle di un catarro congiuntivale della laringe, della trachea e dei bronchi, fra i quali primeggia la tosse.

Comunemente 3-4 giorni dopo lo sviluppo della malattia i vasi linfatici della testa, alcune volte anche del collo e delle estremità, sempre poi i ganglii intermascellari si infiammano, si tumefanno, divengono caldi e dolenti. Il volume di questi talvolta raggiunge la grossezza di un uovo di tacchino, e possono anche assumere una grossezza straordinaria e riempire non solo tutto il canale delle ganasce, ma sporgere molto al

di fuori. Allorchè esiste questa condizione patologica avvi per lo più anche l'infiammazione del velo del palato, della amigdale e della faringe, epperciò avvi disfagia. Siccome poi il catarro non è limitato alle cavità nasali, ma si estende alla trachea ed ai bronchi, così si osserva pure la dispnea, la quale aumenta ancora col crescere del volume dei ganglii submascellari e tracheali col manifestarsi della flogosi delle saccoccie gutturali e col riempirsi di queste di un secreto muco-purolento. Allorchè le ghiandole perpettorali, le cervicali e le illiache vengono interessate si osserva che i vasi linfatici sono divenuti tumefatti, e da invisibili che sono nello stato normale adesso formano delle specie di cordoni intersecati da nodosità (queste sono formate dai ganglii pure ingrossati), che esaminati superficialmente e separatamente dagli altri sintomi potrebbero far nascere il dubbio che siano cordoni e bottoni farcinosi per la loro grossolana rassomiglianza ed analogia. Dessi molte volte terminano per suppurazione, ed in questi casi divengono molli e fluttuanti al tatto. Il rammollimento incomincia alla parte centrale e più convessa della tumefazione, la quale determina l'atrofia della pelle colla compressione interna, i peli non restano nutriti e cadono, il reticolo di Malpighi ed il derma perdono della loro coesione, trasuda un liquido siero-albuminoso, e quindi disgregandosi totalmente la cute ne risulta una soluzione di continuità per cui si fa strada all'esterno un pus spesso, bianco-giallastro, cremoso, inodoro, unito a frustoli di tessuto connettivo. Avvenuto poi il vuotamento dell'ascesso intermascellare, la febbre che vi esisteva diminuisce e presto cessa, la respirazione si rende fisiologica, la ferita e la cavità si riempiono e cicatrizzano prontamente e la salute si ristabilisce in circa tre settimane. Alcune volte l'infiammazione

dei gangli intermascellari è lievissima, e quella dei vasi linfatici delle altre regioni non riconoscibile. In questi casi l'infiammazione invece di avere esito suppurativo diminuisce gradatamente e la tumefazione scompare col progressivo assorbimento degli essudati interstiziali. In qualche caso poi il tessuto connettivo neoformato s'indurisce e si raggrinza ed i ganglii si mantengono per il resto della vita della grossezza di una nocciuola, indolenti e freddi, mobili fra il tessuto connettivo del canale delle ganasce.

A' suddescritti fenomeni si associano quelli del catarro acuto della trachea e dei bronchi maggiori, e qualche rara volta quelli dei bronchi minori, cioè i brividi che si osservano ne' catarri molto estesi. Le orripillazioni ed i brividi si ripetono ad ogni leggiera variazione di temperatura prodotta talvolta dall'ingestione dell'acqua fredda. In questi casi sopravviene spossatezza generale e talvolta rigidità articolare e muscolare, con perdita di appetito, con feci scarse e dure per semi-paralisi del tubo enterico, aumento di sete, diminuzione di secrezione orinaria e di traspirazione cutanea con rabbuffamento dei peli, perdita della lucentezza del loro colore ed aridità della pelle. Qui è sopravvenuta la così detta febbre *reumatico-catarrale*, in cui, sebbene il polso si sia di molto elevato, 70-80 pulsazioni al minuto, e l'arteria sia piena e tesa, pure la temperatura non è che raramente aumentata di qualche grado. Esternamente però la temperatura è in generale diminuita, se si eccettuano le basi delle orecchie che danno al tatto una sensazione di calorico aumentato. Questa febbre e la dispnea non nascono che nei casi più intensi. Costante invece ne è la tosse, la quale è più o meno frequente e più o meno forte secondo il maggiore o minore secreto, secondo la maggiore o minore sua tenacità, secondo

la maggiore o minore sua estensione, secondo la maggiore o minore facilità con cui si può eseguire l'espettorazione. La tosse d'ordinario è il fenomeno che sorge qualche giorno prima che si manifesti esternamente lo scolo.

Esame fisico. — Colla *percussione* si ottengono segni negativi, come si ottengono nel catarro bronchiale semplice, perchè le vibrazioni del torace e la quantità d'aria contenuta nei bronchi e nelle vescicole polmonari rimangono pressochè eguali a quelle dello stato normale.

Coll'*ascoltazione* essendo la mucosa dei grossi bronchi edematosa e molto tumefatta si ode un rumore russante o rombante (*rhoncus sonorus*) analogo a quello prodotto dal passaggio dell'aria nelle canne di un organo. Questo rumore si percepisce anche quando esiste in qualche località un cumulo circoscritto di muco un po' vischioso e tenace, e la percezione di esso si ottiene non solo nel punto in cui si sviluppa, ma anche nelle parti circostanti. Se la raccolta di secreto in detti bronchi è ancora più abbondante, nascono rumori di crepitazione, ossia *rantoli*, i quali nascono perchè coll'ingresso dell'aria inspirata si mette in movimento il liquido che forma delle bolle, le quali poi scoppiando producono la *crepitazione*.

Allorchè l'*ascoltazione* ci lascia udire il mormorio vescicolare, cioè quel rumore succhiante che l'aria produce col passare dalle sottili terminazioni dei minimi bronchi nelle vescichette polmonari che sono più grandi, ci dimostra che il catarro è limitato ai bronchi maggiori.

Le bolle nei bronchi maggiori trovando maggiore spazio divengono molto più grandi che non nei minori, ed il rantolo che ne nasce si chiama a *grandi bolle*.

Allorchè il catarro si estende anche ai bronchi minori si odono i rantoli a piccole bolle, ed essendo difficoltato l'accesso dell'aria alle vescichette polmonari nascono la dispnea in maggior grado, l'inquietudine, lo stato comatoso, a cianosi, segnali dell'imperfetto afflusso d'ossigeno e dell'impedita eliminazione dell'acido carbonico. Gli accessi di tosse divengono più frequenti, dolorosi, abortiti. Le mucose apparenti della testa debbono il loro colore cianotico all'impedito vuotamento delle giugolari pella compressione degli organi endotoracici e pel restringimento della glottide.

In seguito molti bronchi divenendo impermeabili, epperciò le vescichette polmonari inattive, e producendosi il colapso parziale dei polmoni, succede l'intossicazione del sangue per acido carbonico, che si manifesta coll'estrema piccolezza e frequenza del polso, coll' abbassamento della temperatura, infossamento degli occhi e perdita del loro splendore, livore delle mucose, prostrazione delle forze, vacillamento, cui succede la morte.

Osservai che alcune volte a questa malattia si associa il vaiuolo con eruzione specialmente sul labbro superiore e sulla mucosa nasale. Questa complicazione è di niuna entità, poichè guarisce spontaneamente senza che sia necessario usare mezzi terapeutici.

In qualche caso la linfo-bronco-rinite si residua in un catarro nasale cronico (adenite maligna), a tisi polmonare o mesenterica per assorbimento ed embolismo formato dal secreto, oppure degenera in moccio ed in farcino, od in anemia.

Reperto anatomico. — È raro che s'abbiano a fare autopsie di puledri morti per la linfo-bronco-rinite, ed allorchè avviene la morte o si richiede l'abbattimento, si è per complicazioni di altri morbi. In questi

casi però, oltre alle lesioni proprie dei processi morbosi che determinarono la perdita dell'animale, vi si riscontrano pure lesioni anatomo-patologiche pertinenti alla malattia primitiva. Così il catarro acuto della trachea e dei bronchi lascia nel cadavere un rossore ora diffuso ed ora circoscritto in modo da formare delle macchie di varia grandezza consistenti od in iniezioni od in echimosi. Inoltre la mucosa è torbida, opaca, rammollita e facile a lacerarsi; succolenta ed edematosa per l'aumentata pressione del sangue sulle pareti dei capillari. Anche il restringimento del lume dei bronchi il quale è considerevolissimo nei bronchi di terzo e quart'ordine, è dovuto all'edema della mucosa e del tessuto sottomucoso. Talora la mucosa è secca, tal'altra coperta di un secreto tenace, lucente, più o meno abbondante, in cui si trovano giovani cellule epitaliali e raramente epitelii vibratili.

Diagnosi e prognosi. — La linfo-bronco-rinite si distingue dalla bronchite semplice perchè, oltre ai fenomeni del catarro bronchiale, esistono pure quelli dell'infiammazione dei ganglii linfatici e molte volte anche dei vasi omonimi, ed inoltre è dessa propria a' giovani puledri. Si differenzia dal moccio e dal farcino per la mancanza dei nodoli, pella qualità cremosa e di bell'aspetto del secreto, per l'acutezza della linfagite, suo andamento benigno, e per la pronta cicatrizzazione degli ascessi ghiandolari dopo che si sono spontaneamente aperti, o che furono appositamente incisi. Infine la linfo-bronco-rinite si distingue dalle malattie del parenchima polmonare, poichè in quella non si altera mai il suono della percussione ed i sintomi dell'ascoltazione sono ben differenti di quelli che si osservano nell'induramento, inspessimento ed altra lesione di materia del parenchima polmonare.

Dalla descrizione fattasi scorgesi che questa malattia termina generalmente col ristabilimento della salute perfetta in circa tre settimane. Allorchè però insorgono complicazioni, la durata, il decorso e la termizione del morbo dipendono precipuamente dalla natura, intensità, ecc., di queste.

Terapia. — Profilassi. — È cosa ottima l'abituare con prudenza i puledri alla variazione di temperatura; però si dovranno evitare gli eccessi tanto in questa come nella nutrizione; pertanto non si faranno passare troppo bruscamente dal caldo al freddo e viceversa, e dall'aria libera all'attruppamento, e quando debbansi fare emigrare sarà bene, allorchè giungono alle tappe, farli pernottare sotto tettoie, e giunti alla stazione ricoverarli in scuderie spaziose, ben aerate, ma non sotto l'influenza di correnti dirette. Allorchè potei mettere in opera queste misure mi trovai sempre favorito da buoni risultati; ed in Germania, secondo riferisce Riquet, si adottano pure con vantaggio queste misure. Lafosse si lagna che questi precetti sieno non abbastanza bene conosciuti in Francia.

Sebbene anche colla scrupolosa osservazione di queste regole igieniche e profilattiche non si riesca moltissime volte a preservare i puledri, massimamente gli emigranti e gli incorporati nei reggimenti da questa malattia, però si ha il grande vantaggio che dessa sviluppandosi ha un decorso benigno nel massimo numero dei casi.

Indicazione causale. — Questa richiede d'aver riguardo tanto alla disposizione quanto alle cause eccitanti. Essendo queste ultime in parte occulte ed in parte sconosciute, in molti casi non possiamo soddisfare all'indicazione causale, mentre in altri casi essendo note vi si oppone con grande successo. Ad ottenere ciò basta il più delle volte l'igiene. La sepa-

razione mercè il cambiamento di scuderia degli affetti è la prima indicazione cui si debba provvedere, poichè oltre agli esperimenti espressamente istituiti da Solleysel, Gohier e Toggia padre, la pratica ed osservazione giornaliera ce la insegnano contagiosa, e tale infatti la dicono Reynal, Röll, ecc. Sonvi però ancora dottissimi cultori della zooiatria, come d'Arboval, Vatel, Rodet, Delafond, ed ultimamente Lafosse, che sono di contraria opinione.

Indicazione del morbo. — Il salasso in questa malattia ha fatto il suo tempo; anche i salassatori i più arrabbiati aspettano poco o nulla dai salassi nei catarri della mucosa respiratoria in genere. Anche allorquando si sviluppa una forte dispnea per l'iperemia e tumefazione della mucosa bronchiale bisognerà astenersi dalle emissioni sanguigne, poichè la mucosa non si detumefà, ed aggiungendosi una diminuzione di forze l'animale non riesce più a cacciare l'aria per i bronchi ristretti neppure mediante forzate inspirazioni, e dovrà soccombere per intossicazione da acido carbonico.

I sali antiflogistici propriamente detti, i nitrati di potassa e di soda, il solfato di soda, ecc., hanno perduto anch'essi la loro importanza nella cura linfo-bronco-rinnorrea. Molto usati invece sono certi sali ai quali si attribuisce piuttosto un'azione anticatarrale che antiflogistica, sia che eccitino l'attività della pelle, o che modifichino direttamente la nutrizione della mucosa bronchiale; come il zolfo dorato d'antimonio il chermes minerale, il tartaro emetico ed in ispecie il cloruro ammonico, il cloruro di sodio. Sembra che questi preparati abbiano la proprietà di rendere meno tenace il muco segregato.

La *cura diaforetica* si raccomanda moltissimo allorchè il catarro è recente e proviene da un raffredda-

mento. Non è ben noto se per essa venga prodotta una flussione sulla superficie cutanea, la quale produca una deplezione dei vasi della mucosa, o se il favorevole risultato si debba ascrivere ad un altro effetto, ma la benefica influenza di essa in principio della malattia viene confermata dall'esperienza. La diaforesi si può produrre con delle coperte e con bevande tiepide (thè di fieno, infuso di sambuco, di camomilla, ecc.), e con vapori caldi prodotti da semplice acqua bollente. A questa cura diaforetica generale, allorchè la malattia tende ad avere un andamento cronico, s'aggiunge l'uso di quei rimedii che hanno per iscopo una diaforesi per così dire locale, od almeno una derivazione locale sui tegumenti del petto, i quali rimedii hanno pure la sanzione dell'esperienza. Perciò si raccomanda una frizione irritante al petto con olio di trementina. o meglio, perchè non dolorosa, con petrolio, cui, dopo qualche giorno, se non basta, può far seguire una larga frizione vescicatoria, cui però non dovrà ricorrersi assolutamente finchè dura la febbre.

Indicazione sintomatica. — La formazione di un gran numero di giovani cellule e quindi di un secreto copioso e più liquido è un *sintomo* e non la *causa* della dissipantesi iperemia e conseguentemente del favorevole decorso del catarro. La formazione del *catarro cotto* si ottiene nel miglior modo con quel trattamento che più sicuramente migliora l'affezione catarrale, ma il secreto può trovarsi accumulato per molte cagioni nei bronchi senza che venga eliminato, perciò si comprende che è d'uopo che sianvi rimedii atti a produrre questi due effetti, cioè a migliorare la nutrizione della mucosa e ad espellere il secreto. I sintomi più importanti che corrispondono a certe fasi anatomo-patologiche del processo

catarrale e che richiedono una cura speciale sono i seguenti:

1° Sonvi dei casi in cui nel catarro esiste un'eccessiva irritabilità della mucosa bronchiale ed avvi una tosse molestissima; in questi casi giovano assai i vapori specialmente di sostanze narcotiche, come di decotto di capsule di papavero, di foglie di belladonna, oppure semplicemente mucilagginose, come di malva, perchè si elimini più facilmente il secreto che era accumulato od aderente alle pareti bronchiali;

2° Altre volte una forte dispnea che si riproduce periodicamente con ronco sibilante ci fa ammettere che le fibre muscolari dei bronchi minori si trovino in uno stato di contrazione spastica e che una parte della dispnea derivi da questa circostanza. In questi casi che si affacciano generalmente all'eccessiva irritabilità della mucosa si raccomandano, oltre alle inalizioni de' vapori sopra detti, anche dei medicinali interni che agendo nauseando hanno la facoltà di moderare la tensione dei muscoli bronchiali, come il tartaro stibiato e le infusioni di ipecaquana;

3° In altri casi le pareti bronchiali sono rilasciate, i bronchi non di rado dilatati e la tonaca muscolare si trova in uno stato subparalitico. In questi casi appunto la secrezione suol essere straordinariamente copiosa ed i colpi di tosse male coadiuvati dalle fibre muscolari dei bronchi non sono capaci di eliminare l'intero secreto. In questi casi si faccia uso dei rimedii irritanti, i quali tengono un posto importante fra i così detti espettoranti, e sono la senega, la squilla, la pampinella, il carbonato d'ammonio, la canfora. Si usa prescrivere ancora, come *infusi pettorali*, una mescolanza di rimedii mucilagginosi, emollienti, zuccherini e demolienti, come radice di altea, fiori di

malva, fiori e foglie di verbasso, radice di liquerizia, miele, ecc., con semi di piante ricche d'olio etereo, specialmente di semi d'anice, di finocchio, di fellandro acquatico. Quest'ultimo che contiene ancora sostanze resinose, e perciò è affine a quel gruppo di farmaci che nomineremo in seguito, gode fama speciale nella broncoblenorrea, in cui si pretende faciliti l'espettorazione e limiti la secrezione del muco;

4° L'*indicazione sintomatica* può richiedere di moderare l'eccessiva secrezione della mucosa bronchiale che minaccia di consumare le forze dell'animale. A questo fine si usano con vantaggio i resinosi e balsamici, la cui proprietà di limitare la secrezione viene dimostrata anche nella cura della gonorrea nell'uomo. In zooiatria invece del balsamo del Perù e del copaive si usa la trementina veneta. È molto più efficace l'uso dei balsamici e resinosi in forma gazzosa; a questo scopo si fa bollire nella scuderia pece sola o mescolata con acqua finchè l'aria sia impregnata di questi vapori, oppure si mettono alcuni grammi di essenza di trementina in una bottiglia contenente acqua calda e se ne fa inspirare più volte al giorno per circa un quarto d'ora per ogni volta.

I rimedii amari ed i tonici che vengono prescritti nei casi cronici ed allorquando l'animale è denutrito e debilitato possono influire sulla mucosa dello stomaco, migliorare l'appetito, regolare la digestione, e con ciò favorire la nutrizione dell'organismo, ma però non pare che abbiano un'influenza essenziale sul processo morboso;

5° In quanto all'infiammazione dei ganglii e dei vasi linfatici sarà d'uopo provvedere onde modificarla. Ciò si ottiene nei primi giorni applicandovi dei cataplasmi emollienti o narcotico-emollienti fatti con farina di lino, decotto di malva, e di foglie di belladonna.

Digitized by Google

Alcune volte con questi semplici mezzi il volume dei vasi linfatici diminuisce e l'infiammazione scompare; altre volte la pelle si screpola in varie località sulla loro lunghezza formando delle specie di ulceri benigne che lasciano escire un pus cremoso, cui tiene dietro una pronta e spontanea cicatrizzazione; altre volte però questi vasi restano ingrossati e si rendono per un certo tempo indolenti e necessitano di frizioni mercuriali o vescicatorie. Sui ganglii intermascellari che sono i più voluminosi e che per la loro località recano maggior dolore all'animale, e talora lo impediscono di masticare e deglutire, si suole applicare dell'unguento leggermente eccitante basilico o populeo, dei quali si favorisce l'azione coprendoli di cataplasmi emollienti tiepidi. Allorchè il pus ritarda a formarsi si frizionano con dell'unguento vescicatorio. In generale dopo giorni 3-4 di quest'applicazione si manifesta il rammollimento e cedevolezza del ganglio, denotante la formazione dell'ascesso, che, o si apre spontaneamente, oppure viene ad arte inciso. Fatto escire il pus non avvi che a fare la pulizia giornaliera della ferita, la quale guarisce in pochissimi giorni per la formazione di abbondante tessuto connettivo e vascolare.

Allorchè la malattia degenera in moccio non avvi più cura a tentarsi, ma si dovrà subito richiedere l'abbattimento (1).

Il trattamento dietetico dovrà essere regolato se-

(1) Sto da qualche tempo esperimentando un nuovo metodo di cura del moccio bssato sull'anatomia patologica e sulla fisiologia. Finora ottenni soddisfacenti risultati. Qui ringrazio il professore Vallada della promessa fattami di coadiuvarmi in questi esperimenti istituendoli nella scuola di Napoli, ove è direttore. Trattando del moccio ne discorrerò diffusamente.

Digitized by Google

condo le circostanze, cioè nutrire l'animale allorchè l'appetito si conserva, ma non sopraccaricargli il ventricolo di alimenti grossolani ed indigesti; quando poi il malato si mostra svogliato e che prende gli alimenti senza avidità, è meglio privarlo di questi, acciò non si nausei e si aggiunga un disturbo del canale alimentare.

Digitized by Google

PARTE IV.

Malattie del parenchima polmonare.

CAPO I.

IPERTROFIA DEL POLMONE.

Nel maggior numero dei casi in cui si trova ingrandito il polmone, il suo parenchima è atrofico, marantico, invece d'essere ipertrofizzato. Questa forma d'ingrandimento del polmone verrà studiata sotto il nome di enfisema. Un ingrandimento del polmone con contemporaneo aumento del tessuto (vera ipertrofia polmonare) venne descritto da Rokitansky. In esso le pareti delle vescichette sono più grosse e più ricche di sostanza e la capacità di queste aumentata, i loro capillari cresciuti in numero, e tutto il parenchima polmonare più resistente. Skoda descrisse un'ipertrofia polmonare che Virchow caratterizzò come *indurimento pigmentoso bruno*.

Questa ipertrofia consiste nell'aumento della massa del parenchima polmonare a spese delle vescichette, e si osserva nelle iperemie croniche gravi dei polmoni dipendenti specialmente da ipertrofia del *cuore destro* o da vizi organici della *valvola mitrale*. Anche in questo caso le pareti delle vescichette sono ingrossate

ed i loro elementi aumentati, ma il polmone non essendo venuto più voluminoso, le vescichette rimangono più ristrette per l'inspessimento avvenuto nel tessuto delle sue pareti. Il colore è più oscuro e brunastro, e si osservano delle macchie nere prodotte dal pigmento formatosi in seguito ad emorragie capillari del tessuto prodotte dalla forte *stasi polmonare*. Questo pigmento si trova nel tessuto interstiziale e negli epitelii delle vescichette sotto formola di granuli nerastri o brunastri.

CAPO II.

ATROFIA DEI POLMONI. — ENFISEMA SENILE.

Per atrofia del polmone s'intende il dimagramento, l'assottigliamento e la successiva perforazione e scomparsa delle pareti vescicolari prodotta da difettosa nutrizione del polmone. L'atrofia del parenchima polmonare si osserva insieme al marasmo generale, specialmente nella vecchiaia. Talvolta l'atrofia dei polmoni si manifesta prematuramente. In questi casi i sintomi sono più distinti.

In seguito alla consunzione delle pareti interstiziali molte vescichette confluendo insieme danno luogo a cavità più grandi, ed il parenchima polmonare presenta una rete a larghe maglie. Il tessuto rilasciato, anemico e secco, assai pigmentato, è morbido al tatto. Qui la *pigmentazione* non è effetto di stravaso sanguigno, ma di trasformazione in pigmento del sangue consumato nei capillari atrofizzati ed obliterati. Sebbene le alterazioni della nutrizione che subisce il polmone in questa malattia sieno identiche a quelle che accadono nell'enfisema vescicolare, pure nell'atrofia senile il volume del polmone è diminuito, mentre nel-

l'enfisema vescicolare è aumentato. E ciò avviene perchè la maggiore o minore capacità del polmone dipendendo da quella del torace, nell'enfisema vero quegli si trova realmente in uno stato di dilatazione patologica ed in una permanente espansione inspiratoria, mentre nell'enfisema senile il torace è rimpicciolito ed in uno stato di permanente restringimento espiratorio.

La *dispnea* dipende dal fatto che l'espirazione è privata da un essenziale aiuto per la perdita dell'elasticità del tessuto polmonare, e l'inspirazione non si può fare completamente a motivo dell'atrofia dei muscoli che presiedono a quest'atto fisiologico.

Colla *percussione* si ha un suono molto pieno e chiaro, perchè la parete del torace dimagrata ed assottigliata e le coste flessibili entrano facilmente in vibrazioni sonore.

Coll'*ascolazione* si ode un rumore respiratorio tanto più intenso ed acuto, quanto maggiore è la differenza fra il calibro delle cellule polmonari ingrandite e quello delle ramificazioni bronchiali di quart'ordine.

CAPO III.

ENFISEMA POLMONARE. — ENFISEMA VESCICOLARE ED INTERLOBULARE.

Per enfisema polmonare si intende tanto il *vescicolare*, cioè l'anormale espansione delle singole vescichette aeree ed il confluire di molte in vesciche più grandi, quanto l'*interlobulare*, cioè l'uscita dell'aria entro il tessuto connettivo interstiziale e sottopleuritico.

Patogenesi ed eziologia — Gli autori non vanno d'accordo sull'origine dell'enfisema vescicolare del pol-

mone. Quattro sono le principali teorie con cui si tentò di spiegare questo fenomeno:

1° *Teoria dell'inspirazione.* — L'enfisema avviene per tensione eccessiva delle pareti alveolari, o continuate troppo lungamente nelle forzate inspirazioni;

2° *Teoria dell'espirazione.* — In questa l'enfisema è la consegueuza di una tensione meccanica esagerata delle pareti alveolari per espirazioni forzate;

3° *Teoria nutritiva.* — L'enfisema dipenderebbe da alterazioni della nutrizione del tessuto polmonare dipendente da cause chimico-organiche.

4° *Teoria spastica.* — L'enfisema dipenderebbe da una dilatazione rigida del torace, cui soltanto secondariamente si unirebbe la dilatazione delle cellule polmonari.

Io ho l'opinione di *Niemeyer*, cioè, che ciascuna può valere per certe forme di enfisema, sicchè è erroneo il volere ammetterne esclusivamente alcuna.

Già anticamente si divideva l'enfisema vescicolare in *suppletorio* e *sostantivo*, divisione che si conserva ancora.

Il *suppletorio* avviene in tutti i casi in cui alcune porzioni del parenchima polmonare avvizziscono senza che vi corrisponda una diminuzione di capacità della cavità toracica; *in quelli* in cui le cellule aeree non contribuiscono tutte egualmente a riempire il vacuo prodotto dalla dilatazione inspiratoria; *in quelli* in cui vi sono forti aderenze della pleura polmonare colla pleura costale; in ultimo pure *in quelli* in cui esiste un catarro cronico dei piccoli bronchi.

Allorchè l'*enfisema suppletorio* si forma acutamente, i tramezzi interalveolari si rompono, e quando si svolge in modo cronico le pareti alveolari distese subiscono una consunzione progressiva, si assottigliano, si forano, e parecchie vescichette vengono a formare cavità più grandi per la scomparsa delle pareti intermedie. È

erronea la teoria che le pareti delle vescichette aeree eccessivamente dilatate perdano la loro elasticità senza che la loro tessitura si alteri e che la dilatazione degli alveoli dipenda da questa semplice diminuzione d'elasticità del polmone. La perdita dell'elasticità è dovuta unicamente alle suddescritte lacerazioni ed alla scomparsa degli elementi elastici.

Anche l'*enfisema sostantivo*, cioè quello in cui la dilatazione delle cellule polmonari è affezione primitiva si produce spessissimo dietro una tensione e dilatazione *inspiratoria* esagerata e persistente delle pareti alveolari. Secondo Laennee un ostacolo al libero ingresso dell'aria nei piccoli bronchi, come un gonfiamento catarrale della mucosa o l'accumulo di muco viscido, è vinto dai muscoli inspiratorii; ma l'espirazione non avendo a sua disposizione gli stessi mezzi e facendosi in ispecie per l'elasticità del polmone, del torace e degli intestini compressi durante l'inspirazione, non può allontanare detto ostacolo; da ciò avviene che una parte dell'aria per la diminuzione di elasticità del tessuto polmonare essendo ritenuta negli alveoli e la prossima inspirazione aggiungendo una nuova quantità d'aria a quella già imprigionata, che a sua volta non può sfuggire nell'espirazione, si riempiono e dilatano sempre più gli alveoli.

Due sono le obbiezioni mosse a questa spiegazione: 1° si disse giustamente essere erronea l'ipotesi secondo cui l'inspirazione dispone di mezzi più energici dell'espirazione forzata; 2° che sarebbe sufficiente se le cellule polmonari nell'enfisema presentassero il grado di dilatazione che subiscono gli alveoli di un polmone sano nell'atto dell'inspirazione; ma non è sufficiente a spiegare la dilatazione degli alveoli di un polmone enfisematico, la quale oltrepassa di molto la massima distensione normale.

La data spiegazione non è applicabile a tutti i casi. Certe volte bisogna ricorrere alla teoria dell'*espirazione*. Così nei premiti, nel traino, negli sforzi, la *glottide viene ristretta* e l'uscita dell'aria impedita, mentre la cavità toracica si impicciolisce con violenza. Il ristringimento del torace in questi casi avviene perchè il diafragma viene spinto in avanti, ed una forte corrente d'aria passa nei *bronchi posteriori* che sono obbliquamente diretti in avanti, e se si impedisce l'uscita dell'aria dalla laringe, questa compressa si caccia nei bronchi anteriori diretti obbliquamente indietro. Gli alveoli polmonari ed il torace vengono dilatati al loro massimo grado per via della pressione centrifuga che l'aria compressa e spinta negli alveoli dei lobi anteriori esercita contro le pareti di questi e contro la cassa toracica.

Constatandosi dei casi in cui l'enfisema sembra svilupparsi senza le dette cause meccaniche, ed allorchè gli animali sono tenuti in riposo a modico lavoro, è duopo ammettere la terza teoria per spiegare la genesi dell'enfisema, cioè *disturbi nella nutrizione delle pareti degli alveoli* per cause chimico-organiche non ancora bene conosciute. Rarissima è la comparsa dell'enfisema vescicolare per la dilatazione rigida del torace, e nel massimo numero dei casi, sia la dilatazione rigida che l'enfisema vescicolare si sviluppano simultaneamente.

L'*enfisema interstiziale* od *interlobulare* si sviluppa perchè le pareti degli alveoli posti sotto la pleura o confinanti cogli interstizii de' lobuli polmonari vengono distese in modo tale, che si assottigliano e poi si lacerano lasciando penetrare in seguito l'aria nel tessuto *sottopleurico* e nell'*interalveolare*. Gli alveoli soffrono questa dilatazione eccessiva nei violenti colpi di tosse ed in quei casi in cui moltissime vescicole aeree

non vengono riempiute nella dilatazione *inspiratoria* del torace.

La *disposizione* all'enfisema è talora congenita. Esso si sviluppa qualche volta nei giovani cavalli per fatiche che loro s'impongono superiori alle loro forze. La disposizione cresce cogli anni, ed è maggiore nell'età avanzata.

Da quanto si è fin qui detto risulta che le cause dell'enfisema sono: *infiammazioni catarrali* croniche ed *obsolescenze* del tessuto polmonare, infiammazioni della *pleure* con consecutive aderenze, catarri cronici dei *bronchi minori* con ristringimento del loro lume, parossismi violenti di *tosse* nel catarro secco, nel tirare gravi *pesi* e nelle *corse* accelerate.

Reperto anatomico. — È inesatto che i polmoni enfisematici irrompono violentemente dal torace quando lo si apre; però la retrazione incompleta dei polmoni stessi dopo l'apertura di questa cavità è un fenomeno proprio e costante. Il polmone enfisematico è sempre più voluminoso e più gonfio di uno sano; il sano all'apertura del torace si ritrae fino ad un certo punto ed in seguito vi rimane senza che tutta l'aria sia escita dagli alveoli, perchè le pareti dei bronchi, a motivo del loro peso, si adagiano tosto le une sulle altre ed impediscono che tutta l'aria esca dagli alveoli. Questo fenomeno è ancora più evidente in un polmone enfisematico perchè le pareti alveolari sono ancora più sottili, meno pesanti e meno elastiche.

Il *polmone enfisematico* è assai molle alla palpazione. Praticando un taglio nel suo parenchima si ode un debolissimo rumore cricchiante. È di colore rossochiaro, e pallido nell'enfisema acuto, e di colore oscuro, dovuto alla trasformazione in melanina dell'ematina contenuta nei capillari obliterati, nel cronico. Gli alveoli sono ingranditi di molto e raggiungono il vo-

lume di un pisello o di un fagiuolo, ed hanno una forma irregolare. Le preparazioni a secco dei polmoni esaminati al microscopio presentano nelle vesciche dei residui trabecolari sottilissimi delle pareti interalveolari lacerate. Vi sono fori nelle pareti alveolari, e talora avvi la scomparsa totale di pareti, oppure si osservano ancora alcuni residui sotto forma di sporgenze lineari. Dapprincipio si consumano i sepimenti interalveolari delle vescichette aeree appartenenti ad un solo ramoscello bronchico, in seguito anche gli alveoli di un infundibolo polmonare confluiscono con quelli dei vicini, ed in alcuni casi gravissimi il tessuto polmonare s'è trasformato in una rete a larghe maglie. Nell'enfisema interstiziale l'aria è contenuta in vescichette poste sotto la pleura e si può spostare mediante pressione. Il fatto poi che alcuni lobuli sono circondati da un orlo di piccole bollicine d'aria a guisa di isolette distrugge l'asserzione di quelli che sostengono che l'aria nell'enfisema vescicolare è raccolta negli interstizii interalveolari.

Sintomi e decorso. — Il malato dimostra l'impedimento della respirazione, egli usa tutta la sua forza per dilatare maggiormente il torace, le pinne nasali si agitano fortemente, l'atto espiratorio è interciso. Sonvi accessi ripetuti di tosse piccola, abortita, talora appena sensibile.

L'*esame fisico del torace* non dà sempre dei caratteri distinti per la diagnosi.

L'*inspezione* non ci dà risultati positivi. La *percussione* nei casi di enfisema esteso è generalmente molto pieno e sonoro, giacchè a motivo di un aumento nella resistenza delle pareti toraciche possono avere luogo vibrazioni tanto forti da produrre detto suono, sebbene sia accresciuta la quantità d'aria contenuta nei polmoni. Quando il parenchima polmonare ha perduta

Digitized by Google

tutta la sua elasticità si ode un suono timpanico il quale presuppone vibrazioni regolari. Sintomo caratteristico si è l'estensione anomala del suono pieno.

Coll'*ascoltazione* generalmente non si ode il mormorio vescicatorio, il quale è rimpiazzato da ronchi sibilanti e da *rantoli* a *piccole bolle* e da *respirazione aspra*. I suoni normali del cuore sono debolissimi, il suono delle valvole sigmoidee però suole essere rinforzato ed accentuato.

Quanto al *decorso* delle malattie negli animali adulti dura per tutta la vita. La guarigione avviene solo in alcuni cavalli giovani.

Diagnosi. — L'anamnesi e l'esame fisico ci forniscono i caratteri differenziali dell'enfisema *vicario* e del *sostantivo*. Se si sviluppò in seguito a pleurite od a pleuro-pneumonite si può con tutta probabilità ammettere trattarsi di un'enfisema cagionato da concrezioni delle lamine pleuritiche o da obsolescenze parziali del polmone. Se si sviluppò in seguito a grandi corse, a sforzi violenti, a lunghe fatiche, si ha diritto di diagnosticare un enfisema *sostantivo*.

Prognosi. — Questa malattia non produce la morte che assai lontanamente, però è raramente guaribile, e recidiva con tutta facilità.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede il trattamento della malattia primaria. Quanto al catarro bronchiale ed alla tosse si richiede l'indicazione sintomatica.

Per soddisfare all'*indicazione del morbo* si lodano i rimedii tonici per rendere più incedevole il tessuto polmonare rilasciato e più stretti gli alveoli polmonari. Questi però hanno un'azione molto incerta e difficilissimamente producono una guarigione radicale. Le *anomalie* di *nutrizione* del tessuto polmonare sono per lo più irreparabili.

Digitized by Google

Per prevenire gli *accessi* di *tosse* è d'uopo tenere gli ammalati ad un regime prudente formato di sostanze nutritive e di poco volume, e di tenere il ventre aperto. Sono controindicati i narcotici che io tentai su vasta scala inutilmente (estratto d'aconito). Trovai inutile la digitale. Si ricorra piuttosto alla canfora, alla trementina, all'acido arsenioso.

CAPO IV.

DIMINUZIONE DELL'ARIA CONTENUTA NELLE VESCICHETTE, ATELETTASIA, APNEUMATOSI, COLAPSO DEL POLMONE.

Patogenesi ed eziologia. — L'aria contenuta nelle vescichette talvolta è diminuita e le loro pareti si toccano. Se l'aria non è mai entrata nelle vescichette, già dalla nascita l'*atelettasia* si chiama *congenita*. Si chiama poi *acquisita* allorchè l'aria viene assorbita più tardi e le vescicole avvizziscono. L'atelettasia può pure avvenire per compressione sul polmone prodotta da gaz liquidi o tumori della cavità toracica e talvolta anche della cavità addominale.

Reperto anatomico. — Il parenchima polmonare nell'atelettasia congenita ed acquisita è depresso in porzioni circoscritte al disotto del livello delle pareti vicine contenenti aria. Queste sono dure, non cricchiano sotto il taglio, e danno una sezione liscia, ricca di sangue. In principio si possono gonfiare, ma in fine non si riesce perchè le vescichette divengono più consistenti e sembrano saldate fra di loro per una glutine e per una vera concrezione. Nell'atelettasia per compressione del polmone avvi spessimento ed indurimento del parenchima, in seguito l'aria è scacciata dai bronchi e dalle vescichette, e se la compressione non agisce anche sui vasi, il polmone di-

venta rosso ed umido, simigliante ad un pezzo di carne.

Sintomi e decorso. — I sintomi dell'*atelettasia* sono quelli che dimostrano una respirazione insufficiente, cui si uniscono i fenomeni di una generale debolezza che talora si spinge alla paralisi. Generalmente le parti cadute in collapso non sono abbastanza estese da produrre un suono ottuso o vuoto colla *percussione*. Se sono compressi anche i vasi si aggiungono disturbi nella circolazione, soverchia replezione, dilatazione ed ipertrofia del *cuore destro*, sovrempimento delle vene della grande circolazione, stasi nelle vene epatiche e renali. Contemporaneamente il *cuore sinistro*, che riceve sangue solo dai capillari non compressi, si riempie troppo poco ed il polso diviene piccolo e la secrezione dell'orina diminuita. Allorchè il cuore destro non può vuotare tutto il suo sangue che in un polmone perchè l'altro è impermeabile, la pressione sul sano si accresce enormemente ed avvi pericolo in lui di idrorrea da richiedere perfino il salasso.

Terapia. — Si cerchi di eccitare la tosse negli animali e la dilatazione delle vescichette amministrando loro dei nauseanti, tartaro stibiato, ipecaquana, ossimele scillitico. La compressione del polmone richiede la cura delle malattie primarie che ne sono la causa, ed una *terapia sintomatica* allorchè insorgono disturbi gravi funzionali.

CAPO V.

IPEREMIA DEL POLMONE, EDEMA POLMONARE. IPOSTASI ED IDRORREA.

Patogenesi ed eziologia. — Le iperemie del polmone si distinguono in *attive* e *passive*. Ora si accetta la nomenclatura di Virchow il quale propose chiamarsi

flussione le prime, e *stasi sanguigna* le seconde. La flussione infatti consiste in un aumentato ed accelerato afflusso, e la stasi in un impedito e rallentato deflusso del sangue nei o dai capillari.

A) Le *flussioni polmonari* avvengono:

1° Per *accresciuta azione del cuore* massimamente in animali giovani e pletorici ed in seguito a corse o fatiche più o meno grandi;

2° Per *irritazioni dirette*, come per influenza del freddo sulla mucosa dei polmoni, dall'inspirare aria molto calda e pregna di sostanze irritanti, le quali producono pure flussioni sulla cute allorchè agiscono su di essa. Sembra che l'iperemia in questi casi avvenga per rammollimento del tessuto in modo che i capillari oppongono minore resistenza alla loro dilatazione;

3° Per *flussione collaterale,* la quale avviene necessariamente allorchè alcuni vasi si sono occlusi. Questa ci spiega l'azione dei salassi nella pneumonite e nella pleurite essudativa, ecc.

4° La rarefazione dell'aria nelle vescichette, poichè essa produce una flussione verso la mucosa polmonare nella stessa maniera che una ventosa la provoca sulla pelle.

B) La *stasi sanguigna polmonare* riconosce per cause:

1° La *stenosi* dell'orifizio venoso sinistro, o l'insufficienza della valvola mitrale. Le rotture dei capillari dilatati che producono la colorazione bruna nel polmone ipertrofico ed indurato dipendono per lo più da vizi organici della valvola mitrale. Pertanto sia che resti impedito il vuotamento dell'atrio, sia che il sangue venga risospinto in detto atrio nella sistole, questi processi si oppongono al vuotamento delle vene polmonari e producono una soverchia replezione dei capillari;

2° Lo *indebolimento* dell'*azione cardiaca* mediante cui le cavità del cuore si vuotano imperfettamente e perciò il deflusso del sangue dalle vene è impedito. Siccome all'iperemia delle mucose seguono costantemente la succolenza e tumefazione del loro tessuto e l'alterazione della secrezione dei follicoli mucipari, così anche nelle vescichette le pareti si gonfiano, si fanno succolenti e trasudano. Nelle vescicole polmonari mancando i follicoli mucipari il secreto è più sieroso e liquido.

L'*idrorrea polmonare* avviene anche se la pressione è debole allorchè il siero del sangue è povero d'albumina.

Reperto anatomico. — Se l'iperemia è mediocre, il polmone è rosso-scuro e gonfio, i vasi pieni di sangue, il tessuto lasso, poco cricchiante al taglio, da cui esce abbondante sangue. Nell'iperemia più grave il parenchima è rosso-cupo, il tessuto interstiziale e le pareti delle vescichette assai tumefatte, ed il parenchima inspessito presenta appena tracce della struttura alveolare, sicchè per la somiglianza che ha col tessuto della milza si chiama *splenizzato*. Allorchè esiste idrorrea il polmone è turgido al tatto, ha perduta l'elasticità e conserva l'impressione che si fa con un dito; al taglio esce un liquido più o meno colorato in rosso e frammisto a sangue.

Sintomi e decorso. — Se la flussione è di poco momento, non hannovi sintomi sensibili, i capillari dilatati presentano maggiore superficie all'aria, la circolazione n'è accelerata, lo scambio nel polmone più attivo, l'ossigenazione più completa. Se la flussione aumenta può restringere il lume delle vescichette aeree sia per l'avvenuta dilatazione della fitta rete capillare delle pareti vescicolari, sia per la tumefazione di queste, sia per l'aumentato trasudamento e

impedire la respirazione. Quindi compare una tosse breve e secca. Talora l'iperemia si sviluppa rapidamente e minaccia la vita; l'impulso del cuore diventa forte, il polso indica la soverchia replezione delle arterie; le mucose apparenti sono rosse-iniettate. La *stasi sanguigna* produce una dispnea maggiore, poichè nella *stasi sanguigna* la circolazione è rallentata di tanto quanto è accelerata nella *flussione;* pertanto nella prima trovansi riunite due cause producenti la dipsnea. I sintomi dell'idrorrea si hanno coll'esame fisico del torace. L'*ascoltazione* dà un rantolo umido e nei casi gravi sono scomparsi il mormorio respiratorio ed il soffio bronchiale. La *percussione* che non è alterata dall'iperemia dà un suono *timpanico* nell'idrorrea, ed allorchè l'aria è scacciata dal polmone, dal siero, evvi suono vuoto ed ottuso.

Diagnosi. — L'iperemia e l'idrorrea vengono facilmente distinte dalle altre malattie del polmone. La difficoltà maggiore è il distinguere la *flussione* dalla *stasi*. Questa avviene ancora per scemata azione del cuore nelle malattie acute d'infezione.

Prognosi. — La prognosi dell'iperemia e dell'idrorrea dei polmoni è subordinata alle cause che le produssero. Le flussioni generalmente si vincono con maggior facilità delle stasi, le cui cause non si possono allontanare.

Terapia. — *Indicazione causale.* — L'azione ringagliardita del cuore, la pletora, che talora sono causa di iperemia polmonare vengono modificate amministrando cibi in parca dose e non troppo eccitanti e nutrienti. La celerità della circolazione non sarà favorita con fatiche o con moto. Bisogna tenere gli animali in ricoveri non troppo caldi, non esporli alle correnti fredde, ecc., inoltre si presentino loro delle bibite nitrate. Nella stasi l'indicazione causale non è appli-

cabile. Nella stenosi dell'orifizio venoso sinistro, per ottenere un rallentamento dell'azione del cuore è suggerita la digitale. Allorchè l'azione del cuore è troppo debole, sono indicati gli eccitanti.

L'*indicazione del morbo* nelle flussioni polmonari gravi cagionate dell'aumentata azione del cuore richiede una larga cacciata di sangue. Appena questo diminuisce, scema la pressione nelle arterie, e diminuisce la dispnea.

La flebotomia però determinando impoverimento del sangue e quindi esaurimento delle forze, non dovrà essere ripetuta senza necessità, perchè il sangue perdendo d'albumina acquista maggiore tendenza alle trasudazioni idropiche ed all'idrorrea polmonare stessa.

Nelle altre forme d'iperemia polmonare il salasso è direttamente nocivo. In questi casi bisognerà attivare il circolo sanguigno rinvigorendo l'energia cardiaca colla canfora, col vino caldo, col muschio, ecc.

CAPO VI.

EMORRAGIE DEGLI ORGANI RESPIRATORII. — BRONCORRAGIA, EMOFTOE, EMOTTISI.

Patogenesi ed eziologia. — Le lesioni traumatiche e le distruzioni ulcerose dei grossi vasi della mucosa bronchiale sono rarissime, come pure sono rare le emorragie capillari per dette cagioni.

Le cause più frequenti di detta emorragia sono l'eccessiva replezione dei vasi, uno stato anormale della nutrizione delle loro pareti ed una morbosa fragilità delle medesime sicchè avviene la loro lacerazione.

Reperto anatomico. — Nei cadaveri degli animali che soccombettero ad una broncorragia si trovano i canali aerei pieni di sangue coagulato misto con del li-

quido. La mucosa è tinta uniformemente in rosso-scuro, è tumefatta, molle. I polmoni stessi sono più o meno colorati in rosso, sono più pesanti, più densi ed enfiati, perchè il sangue travasato impedisce la sortita dell'aria dagli alveoli; in alcuni tubi bronchiali esistono dei turaccioli fibrinosi. Allorchè la morte avvenne per l'emorragia tutti gli organi sono anemici.

Sintomi e decorso. — A forti e ripetuti colpi di tosse sgorgano contemporaneamente dalle narici e dalla bocca dei grumi di sangue rosso-vivo, schiumoso. Tra i singoli colpi di tosse passano dei brevi intervalli in cui sembra si accumuli ancora del sangue nei bronchi per essere in seguito eliminato. L'accesso suole svanire dopo una mezz'ora od un'ora per ritornare dopo tre o quattr'ore; l'ammalato col ripetersi degli accessi diventa anemico, le sue mucose sono pallide, il polso insensibile, una debolezza estrema lo assale, cui nel maggior numero dei casi succede la morte.

L'*emorragia bronchiale* si distingue da quella dello stomaco e delle cavità nasali, poichè quella ha luogo con accessi di tosse ed il sangue emesso è schiumoso perchè commisto ad aria.

Prognosi. — La prognosi è generalmente infausta per l'impossibilità di portare una medicazione direttamente sui vasi lesi, epperciò per la difficoltà di determinare la loro occlusione per trombi, oppure la loro cicatrizzazione.

Indicazione causale. — La flebotomia generalmente è nociva, e non fa che accrescere la debolezza del malato ed aumentare l'esaurimento delle forze. Una dieta semplice, nutriente, l'amministrazione di marziali allorchè avvi povertà di globuli nel sangue sono raccomandati. Il rimedio più energico per combattere l'emorragia è il freddo (acqua ghiacciata, ghiaccio) in

bevanda, in clisteri e sulla cute. Il sale comune, la segala cornuta, l'acetato di piombo, l'acido tartarico e gallico.

CAPO VII.

EMORRAGIA POLMONARE SENZA LACERAZIONE DEL PARENCHIMA. INFARTO POLMONARE. — METASTASI NEI POLMONI.

Patogenesi ed eziologia. — L'*infarto emorragico* è il risultato di un' emorragia capillare circoscritta ad una piccola porzione del polmone, e qualche volta anche ad un solo lobulo. Parte di sangue è versato negli interstizii alveolari e tra le fibre elastiche che inviluppano gli alveoli, e parte nell'interno stesso degli alveoli e delle estremità dei bronchi. L'infarto emorragico è nettamente limitato, e ciò dipende da che l'emorragia comincia sempre ed esclusivamente dalla rete capillare di un determinato ramo dell'arteria polmonare. Per questa emorragia non avviene la lacerazione del parenchima polmonare. *L'estensione del distretto capillare di un'arteria è in nesso col volume di detta arteria*, e per questo gli infarti emorragici che avvengono in un distretto di un ramo dell'arteria polmonare hanno un'estensione maggiore di quelli che si formano per emorragia capillare di un ramo minore della medesima arteria.

Nell'interno del polmone possono trovarsi degli infarti voluminosi, perchè le principali diramazioni dell'arteria polmonare penetrano nell'ilo dei polmoni assieme ai grossi bronchi, e quindi si ramificano in divisioni dicotome sempre minori di mano in mano che si portano alla periferia, finchè in ultimo ogni piccolo ramo terminale sbocca in un lobulo separato.

Le arterie nel cui dominio si è prodotto un infarto emorragico contengono dei coaguli che ne obliterano

più o meno completamente il loro lume. Per gli insegnamenti di *Virchow* si ammette che i grumi otturatorii nei così detti infarti metastatici non si formano sul luogo, ma che provenienti da altre parti del corpo, trascinati dalla corrente sanguigna, entrano in un ramo dell'arteria polmonare e lo percorrono finchè giungono in un punto troppo stretto e vi restano incuneati. Il turacciolo fibrinoso che chiude queste arterie fu detto da Virchow *embolo*.

Si comprende con tutta facilità il motivo per cui gli infarti metastatici dei polmoni sieno formati da *emboli* che provengono dalla periferia della fusione di *trombi* o dall'*ulcerazione* e *gangrena* dei tessuti. L'*embolo* staccato dal luogo in cui si formò dalla vis a tergo dell'onda sanguigna progredendo verso il cuore non incontra ostacoli perchè le vene diventano sempre più grandi, epperciò arriva nel cuore destro e da questo nell'arteria polmonare. Gli *emboli* che si formano nelle radici della vena porta, oppure che entrano in essa distaccandosi da un focolaio purolento del canale intestinale, ecc., obliterano le diramazioni della vena porta che si distribuiscono nel fegato e vi producono delle metastasi. Gli *emboli* provenienti dai polmoni e dal cuore sinistro obliterano le arterie del cervello, della milza, dei reni, ecc.

La spiegazione di *Rokitanshy*, per cui « l'obliterazione degli ultimi ramoscelli dell'arteria polmonare e dei capillari produrrebbe un'iperemia collaterale con emorragia e trasudamento » non pare convincente, poichè l'emorragia proviene dai capillari dello stesso vaso obliterato e non dai capillari circostanti. *Ludwig* descrivendo l'influenza del restringimento di un'arteria sopra i capillari presenta pure una spiegazione soddisfacente di questa emorragia. Secondo *Ludwig* la tensione delle arterie al disotto del punto ristretto

deve diminuire, perchè un liquido corrente perde una parte più grande delle sue forze vive passando per tubi ristretti, che non passando per tubi più larghi. Da ciò non si deve punto conchiudere che se un restringimento ha luogo nelle piccole arterie, i capillari che ne dipendono diverranno meno pieni e i tessuti attraversati da questi capillari più pallidi; nella lenta corrente che allora percorre il sistema capillare, debbono invece i pesanti corpuscoli del sangue accumularsi ed addossarsi. Ora, siccome due o più corpuscoli del sangue che si toccano contraggono facilmente delle definitive aderenze fra di loro, si possono formare dei trombi i quali chiudono i capillari medesimi; appena ciò sia avvenuto, la tensione deve nuovamente aumentare, perchè da questo momento i capillari sono diventati appendici cieche delle arterie (Niemeyer).

Reperto anatomico. — Succede di rado di trovare il sangue ancora fluido alla sezione del cadavere, perchè il punto in cui si deposita il sangue non è favorevole all'emissione di questo liquido, sicchè prolungandosi la vita il siero viene assorbito.

Gli infarti emorragici che hanno luogo nelle malattie di cuore rappresentano in generale dei focolai di varia dimensione da un'avellana ad un uovo di gallina, di colore rosso-bruno, duri. La superficie del taglio dà un aspetto ineguale, granulato. Nell'immediata vicinanza dei focolai il tessuto polmonare in generale è ingorgato di sangue ed edematoso per flussione collaterale. All' esame microscopico i capillari sono pieni di corpuscoli sanguigni, di cui se ne trovano anche nel parenchima polmonare. L'infarto vecchio è più pallido e giallastro, poichè la materia colorante del sangue si è in parte decomposta, la fibrina ha subìta la metamorfosi adiposa. Col tempo la fibrina trasformata in sostanza grassa, viene riassorbita, parte

dell'ematina è trasformata in pigmenti ed al punto dell'infarto non rimane che il parenchima polmonare callito e nerastro. Quando gli infarti metastatici terminano in pneumonite metastatica ed ascessi metastatici, il centro del focolaio si scolora e si fonde, si formano delle lacune piene d'una sostanza gialla che consta di minuzzoli della sostanza polmonare e di detritus molecolare del sangue o della fibrina del sangue travasata e priva almeno dapprincipio di pus. Versando dell'acqua sulla superficie di taglio, si veggono fluttuare nella lacuna i rudimenti del tessuto polmonare. A poco a poco la distruzione si estende più lontano, e a mala pena si distingue alla periferia dell'ascesso traccia dell'inspessimento precedente.

Sintomi e decorso. — Gli *infarti emorragici* nei nostri animali non si possono diagnosticare e si confondono colle malattie del parenchima polmonare.

Terapia. — *La cura* degli infarti emorragici deve essere sintomatica e deve tendere a togliere le complicazioni che si sviluppano nel tessuto polmonare.

CAPO VIII.

INFIAMMAZIONE DEL POLMONE.

Si distinguono tre forme di pneumonite, ossia flogosi del polmone, cioè:

1° La pneumonite cruposa; 2° la catarrale; 3° la interstiziale.

CAPO IX.

PNEUMONITE CRUPOSA. — PNEUMONITE GENUINA. — POLMONIA.

Patogenesi ed eziologia. — Senza ripetere quanto già scrissi superiormente dei processi cruposo e difterico

e delle loro differenze, dirò che eziandio nella pneumonite cruposa viene deposto sulla superficie libera della mucosa polmonare un essudato ricco di fibrina, il quale interessa gli epitelii normali delle vescichette e le cellule giovani formate di recente, e che rimosso tale essudato la parete alveolare ritorna tosto allo stato normale.

Quanto *alla disposizione* alla pneumonite cruposa sembra che sia eguale in tutti gli animali di qualunque sesso ed età. I soggetti affievoliti e deboli, i convalescenti da gravi malattie, e quelli che hanno già superata la pneumonite vengono assaliti più facilmente dei robusti, pletorici ed in florido stato di salute, e spesso la pneumonite complica diverse malattie croniche che hanno già prodotto depauperamento del sangue. Le *cause occasionali* per lo più sono ignote. In certe stagioni le pneumoniti sono numerose ed in pari tempo domina il reumatismo acuto delle articolazioni ed altri processi flogistici senza che gli ammalati sieno stati esposti ad una influenza nociva evidente. Questa cumulazione di malattie infiammatorie dovute ad ignote influenze atmosferiche o telluriche, si suole chiamare *genio epizootico infiammatorio dominante*. Questa comparsa epizootica della pneumonite si osserva bene per lo più negli inverni rigidi e lunghi, allora-quando domina il greco, ma si sviluppa sotto condizioni opposte.

Le irritazioni dirette della mucosa polmonare, l'inspirazione d'aria molto fredda o molto calda, i corpi stranieri che s'introducono nelle vie aeree ed otturano un bronco, la frattura delle coste e le ferite del torace possono dare luogo alla pneumonite cruposa. Questa non ha mai luogo vicino ad un infarto emorragico, ed ai pseudoplasmi depositati o rammolliti.

Sebbene talora si espongano gli animali impune-

mente all'influenza di raffreddamento senza che perciò cadano ammalati, pure tal'altra un minore grado di raffreddamento s'è visto a produrre la pneumonite.

Reperto anatomico. — La pneumonite cruposa interessa quasi sempre un segmento maggiore del polmone, per lo più comincia alla di lui origine e si estende agli altri lobi (pneumonite lobare). Alcune volte la pneumonite assale un polmone intiero, oppure il processo s'estende anche all'altro (pneumonite doppia).

Si distinguono tre *stadii anatomici* della pneumonite cruposa, e sono: 1° lo stadio dell'ingorgo sanguigno (flussione, iperemia); 2° quello dell'epatizzazione; 3° quello dell'infiltrazione purulenta.

Nel primo stadio il parenchima polmonare è rosso-scuro, più pesante e consistente, non più elastico, epperciò lascia l'impressione digitale. Le parti infiammate cricchiano meno al taglio ed un sangue brunastro scorre sulla superficie di detto taglio.

Nel secondo stadio le terminazioni dei bronchi e le vescichette non contengono più aria e sono riempite da zaffi duri di fibrina coagulata e di color rossigno pel sangue commistovi. Il polmone pertanto è più pesante, è consistente al tatto e non cricchia al taglio. Facendo cadere obbliquamente la luce sul taglio la struttura del polmone pare *granulosa*. I granuli (che non sono altro che i detti zaffi fibrinosi) raschiati collo scalpello non si possono spremere che difficilmente, perchè aderiscono alle pareti dei piccoli bronchi e delle vescichette. La consistenza, la fragilità, la colorazione rossa del tessuto indurito e la superficie granulosa del taglio (epatizzazione rossa), fanno rassomigliare il polmone al fegato. Talora il pigmento nero depositato nel parenchima polmonare, il lume biancastro dei vasi e dei bronchi tagliati ed i punti di colore più chiaro danno un aspetto variopinto al taglio, in-

vece del rosso omogeneo, quindi a poco a poco si perde sempre più il colore rosso, ed il polmone assume un aspetto grigio e giallognolo (epatizzazione gialla), mentre la tessitura rimane la stessa ed il parenchima è consistente e granuloso. All'esame microscopico si veggono le vescichette aeree riempite da fibrina amorfa e da cellule nuove, che probabilmente provengono da cellule epiteliali delle pareti delle vescichette. Allorchè ha luogo il riassorbimento nello stadio d'epatizzazione, la fibrina e le cellule di pus passano alla degenerazione adiposa e si disfanno. Il contenuto siero albuminoso delle vescichette si converte in un'emulsione e parte viene riassorbito e parte espettorato. Nelle pneumoniti che decorrono in animali anemici, idremici, vecchi, ecc., l'essudato è più povero di fibrina, i zaffi meno consistenti, la epatizzazione molle, il taglio più liscio e senza granulazioni.

Nel terzo stadio (infiltrazione purulenta) prevale la formazione di giovani cellule, la fibrina si scioglie, le granulazioni scompaiono, ed un pus grigio-rossigno e denso si lascia spremere della superficie del taglio, che è di color grigio-giallo. Il parenchima è putrido e si lacera facilmente sotto la pressione del dito, ma la struttura microscopica del polmone non essendo alterata ed il tessuto non essendo disfatto può avvenire una perfetta guarigione sia riassorbendosi dopo passato alla metamorfosi adiposa, sia venendo espulso colla tosse.

La pneumonite può avere ancora i seguenti esiti:

1° *Formazione d'ascessi*. La forma cruposa dell'infiammazione polmonare esclude il disfacimento del tessuto infiammato. La formazione di ascessi dimostra che il processo flogistico si avvicina alla forma difterica, ed in questi casi si deve alla compulsione prodotta dall'essudato fibrinoso l'infiltramento e la necrotizzazione

del tessuto polmonare. Nel polmone infiltrato di pus si formano una o parecchie piccole cavità riempite di pus e di detrito della sostanza polmonare, e per continuazione di fusione il focolaio purolento può ingrandirsi, ed inoltre molti possono confluire a formarne uno grandissimo. Questi ascessi comunemente sono seguiti da esiti letali. In alcuni casi si sviluppa intorno ad essi una pneumonite interstiziale, siccome flogosi di reazione, che incapsula l'ascesso in un tessuto connettivo consistente. Se l'ascesso è in comunicazione coi bronchi il contenuto può venire eliminato; se è chiuso, il pus contenutovi può condensarsi e trasformarsi in una massa caseosa; se le sostanze organiche sono scomparse il pus può convertirsi in una concrezione calcare circondata da una cicatrice callosa e resistente;

2° *Gangrena polmonare diffusa.* Questa sembra avvenire solamente in quei rari casi in cui estesi coagoli entro le arterie polmonari e le ramificazioni delle arterie bronchiali (arterie nutritive) impediscono totalmente l'afflusso del sangue alle parti infiammate;

3° L'*infiltrazione caseosa*, o, come dicesi ancora comunemente, *infiltrazione tubercolosa*. Allorchè avviene la metamorfosi adiposa della fibrina essudata e delle cellule di pus deposte nelle vescichette, se non viene trasudata una quantità sufficiente di siero dalle pareti di queste, le *masse adipose si essiccano* e si trasformano in una massa caseosa, gialla e più o meno consistente (1);

4° L'*induramento o cirrosi del polmone.* Questo consiste nella partecipazione delle pareti delle vescichette e del tessuto interstiziale alla pneumonite cruposa, per la quale partecipazione avviene un'iperplasia del tessuto connettivo.

(1) Tisi calcare, Pommelliere, Perlsuct.

Le parti del polmone non infiammate sono sede di forte iperemia, ed in tanti casi l'idrorrea produce la morte. Nei punti in cui la flogosi si estende fino alla periferia, anche la pleura prende parte al processo flogistico e presenta fine iniezioni dendritiche ed ecchimosi, è opaca, torbida, rammollita e coperta da strati sottili di fibrina. La maggior parte del sangue nei grandi vasi è coagulata in masse gialle, consistenti, e grumi di fibrina coagulata riempiono il cuore, e sono intrecciati saldamente fra le valvole e le trabecole.

Sintomi e decorso. — La pneumonite primaria principia da un brivido, che viene ben presto rimpiazzato da aumemto di temperatura. Insieme compaiono un'accelerata frequenza del polso, aumento della sete, rossore delle mucose apparenti, fiacchezza e debolezza muscolare, l'appetito si perde, la bocca asciutta e la lingua si copre di muco. Questi sintomi furono da molti autori derivati dall'aumento della fibrina nel sangue (iperinosi), ed alcuni (Dietl) credettero persino di dovere attribuire alla pneumonite un'importanza critica riguardo a quest'anomalia, e sostennero che tali disturbi si dissipassero allorquando venisse eliminata la fibrina sovrabbondante. Però tutti i sintomi sopradescritti spettano alla febbre, e si trovano più o meno pronunciati in tutte le malattie febbrili, tanto allorchè la fibrina è aumentata, quanto allorchè è diminuita, come pure quando si mantiene nello stato normale. Tutte le febbri essendo congiunte ad un aumentato ricambio della materia, e ad una ossidazione accresciuta, alterano la composizione del sangue, perchè i prodotti retrogradi del detto ricambio vi si trovano in quantità superiore dello stato normale. Spesso la febbre si manifesta prima dei sintomi della turbata nutrizione del polmone, come avviene pure

nei catarri febbrili ed in altre flogosi; in alcuni casi però si manifestano contemporaneamente.

A questo appartiene la *dispnea* con inspirazione breve e respirazione superficiale. Ad ogni inspirazione celere gli elevatori delle ali del naso si contraggono e le narici si dilatano quasi spasmodicamente. La *dispnea* avviene: 1° perchè nei punti del polmone infiammati lo scambio del sangue è rallentato; 2° perchè la superficie respirante viene diminuita sia pel formarsi l'essudato nelle vescichette, sia per l'impermeabilità di queste; 3° perchè nelle parti non infiltrate si forma una forte iperemia collaterale per cui le pareti delle vescichette sane si tumefanno e la loro cavità si restringe; 4° perchè il bisogno di respirare è aumentato perchè si consuma più ossigeno e viene prodotto nell'organismo più acido carbonico per l'acceleramento del ricambio della materia e per l'aumento dell'ossidazione.

Ai detti sintomi si unisce *la tosse*, la quale sul principio è breve, rauca, soppressa. La frequenza del polso aumenta fino a 90-100, e la temperatura a 42 centigradi. L'arteria da larga e piena diventa in seguito piccola e vuota. In molti casi questo fenomeno dipende dalla diminuita energia delle contrazioni cardiache in seguito ad un grande rialzo della temperatura del corpo; in altri dipende dalla piccola quantità di sangue contenuto nel ventricolo sinistro perchè non vi può affluire liberamente, sicchè le arterie del grande circolo non ne possono contenere molto.

La mancanza d'appetito nelle malattie febbrili è difficile a spiegarsi, poichè in esse dovrebbe aumentare il bisogno di riparare la perdita per l'esagerato consumo delle forze dell'organismo, epperò sarebbe d'uopo introdurre maggiore quantità d'alimento. *Cantani* la spiega coll'assopita percettibilità dei nervi.

L'aumento della sete però e la durezza degli escrementi possono venire spiegati dalla perdita d'acqua che avviene traverso la pelle e dalla superficie polmonare durante la febbre.

Nel fegato avviene talora un aumento di volume perchè è impedito il deflusso del sangue, epperciò vi si forma una straordinaria pienezza dei vasi. Talora sopravviene un po' di color itterico alle congiuntive; questo probabilmente dipende dalla stasi sanguigna del fegato. Le vene epatiche incrociandosi coi dotti biliari, questi possono venire compressi dall'eccessiva pienezza di quelle, epperciò formarsi un ingorgo nei vasi biliari e riassorbirsi la bile. Quest'origine dell'itterizia è solo ammessibile allorquando gli ammalati sono fortemente cianotici ed il fegato è molto gonfio. Nel corso della pneumonite i fenomeni itterici che talora sopravvengono dipendono per lo più da un catarro del duodeno, o dei condotti escretori della bile, o da una disorganizzazione dei corpuscoli sanguigni, per cui messa in libertà la materia colorante del sangue questa si trasforma fuori del fegato in pigmento biliare.

Nell'orina, finchè dura la febbre, le parti acquose sono diminuite in seguito all'aumento della perspirazione, epperciò è concentrata, ha colore piuttosto carico ed un peso specifico elevato. L'*urea* è aumentata per l'aumentato ricambio degli elementi azotati del corpo. Comunemente l'urina raffreddandosi diventa torbida, perchè si precipitano i sali urici. Ciò però si deve piuttosto attribuire alla poca quantità d'acqua contenuta nell'orina, perchè non sia sufficiente a mantenere sciolti detti sali ad una temperatura bassa; infatti riscaldandola svanisce l'intorbidamento. I sali anorganici ed in ispecie gli alcali clorati sono diminuiti nell'orina, e questo si conosce aggiungendo alcune goccie

di un acido qualunque e quindi una leggera soluzione di nitrato d'argento, i quali non danno luogo a reazione ed intorbidamento per formazione di cloruro d'argento.

L'aumento dell'urea, la diminuzione dei cloruri alcalini, la concentrazione dell'orina e la presenza nella medesima di pigmento biliare avvengono per lo stato anormale dei materiali che i reni ricevono per dare l'orina. Dopo che i sintomi morbosi si sono mantenuti intensi per 5-6 giorni e che la malattia fa rimanere incerti sull'esito per via della continua dispnea, della gravità della condizione generale e della tosse, in poche ore volge a miglioramento. La temperatura del corpo e la frequenza del polso si abbassano prontamente, la dispnea cessa, l'appetito si manifesta, l'espettorazione comincia, ed essendo esaurito il processo dell'infiltrazione principia l'assorbimento, sicchè dopo pochi giorni l'ascoltazione e la percussione dimostrano che l'infiltrato polmonare è totalmente scomparso.

In alcuni casi la malattia prosegue e l'infiltrazione pneumonitica si estende maggiormente, la temperatura non diminuisce e talora anzi cresce di maniera che pel trasudamento considerevole a spese del sangue e per l'esagerata produzione di calorico sopravvengono i sintomi dell'adinamia. Il polso si fa piccolo, molle, frequentissimo, il sensorio è obnubilato, alcuni sono comatosi, ed altri in preda ad un delirio furioso, insomma viene in iscena una febbre *astenico-nervosa*.

Nel passaggio dall'*epatizzazione rossa* all'infiltrazione purolenta la febbre dura ancora dopo la prima settimana, e colla percussione e coll'ascoltazione si sente il passaggio dell'epatizzazione nell'infiltrazione purolenta.

Quando la pneumonite si svolge in animali che sono idremici, vecchi, marantici, ecc., i sintomi dell'adinamia si manifestano subito senza che il decorso sia

protratto, ed i gravi sintomi della febbre astenica coprono i sintomi dell'impedita funzione del polmone. Tali malati spesso non accusano dispnea, tossiscono poco o nulla, nè dimostrano gravi dolori (1).

Fra gli esiti della *pneumonite cruposa* avvi la rapida guarigione in quei casi in cui l'essudato si liquefà e si riassorbe dopo avvenuta l'epatizzazione. La guarigione completa può avvenire anche nello stadio dell'infiltrazione purolenta.

Nel 1° e nel 2° stadio l'*iperemia* e l'*idrorrea collaterale* rendendo inette alla respirazione anche le vescichette non intaccate da flogosi possono determinare la morte, la quale viene precorsa da repentino collapso dell'animale, da rantoli, da abbassamento marcatissimo di temperatura alla cute, alle labbra ed alle estremità, unito ad una respirazione oltremodo celere e superficiale.

Nello stadio dell'epatizzazione rossa la pneumonite può recare la morte per *esaurimento di forze*. Se l'infiltrazione purolenta o l'ascesso polmonare sono la causa della morte, questa avviene coi fenomeni suddescritti d'adinamia.

Il passaggio in *gangrena polmonare* è avvertito dall'odore piccante dell'aria espirata, dalla natura dello scolo e dai sintomi fisici che accompagnano la formazione delle caverne.

Della *cirrosi polmonare* si parlerà più avanti.

Sintomi fisici della pneumonite cruposa. — L'*inspezione* non dà risultati positivi in quanto alla deformazione del torace. I movimenti respiratorii però presentano alterazioni essenziali. L'innalzamento delle costole dal lato malato è diminuito, perchè il malato, pel gran dolore che sente, risparmia il polmone affetto, ed

(1) Qui trattasi di pneumonite floscia, la quale viene ancora troppo frequentemente confusa colla *tifoide toracica*.

Digitized by Google

in seguito perchè non viene più teso dall'aria la quale non vi può più entrare per via dell'essudato. Talora si conosce a prima vista da qual lato esiste la pneumonite, poichè all'inspirazione non si eleva il costato corrispondente al polmone malato.

La *palpazione* offre rinforzato l'impulso del cuore. Nell'ingorgo sanguigno e nell'epatizzazione rossa il fremito pettorale è più forte. Il rinforzamento del fremito pettorale durante l'ingorgo sanguigno avviene perchè il tessuto polmonare ha perduta la sua elasticità. Il rinforzamento del fremito pettorale è talora più forte nell'epatizzazione, perchè il polmone epatizzato non solamente ha perduto l'elasticità ma anche le vibrazioni che dalle corde vocali si comunicano all'aria nella trachea e nei bronchi giungono con maggior forza alla parete toracica essendo trasmesse dal parenchima indurato.

La *percussione* nell'ingorgo presenta per lo più un suono *vuoto* e *timpanico*. Il polmone normale per la sua elasticità è simile ad una vescica fortemente tesa, epperciò non dà suono timpanico; ma nell'ingorgo esso è un aggregato di vesciche tese solo leggermente, perchè le pareti alveolari hanno perduta la loro elasticità, e per conseguenza il suono della percussione diventa *timpanico*. Formandosi il trasudamento diminuisce la quantità d'aria nelle vescichette, e per effetto di questa diminuzione il corpo vibrante diventa più piccolo, e perciò la percussione dà un suono *vuoto*. Nell'epatizzazione, allorchè il punto epatizzato tocca immediatamente il torace, il suono della percussione è ottuso, perchè il polmone essendo divenuto compatto e privo d'aria non può entrare in vibrazioni.

L'*ascoltazione* nell'ingorgo sanguigno invece del mormorìo vescicolare fa sentire un rantolo cricchiante simile a quello che si produce gettando sale sul fuoco.

Digitized by Google

Questo è un rantolo a finissime bolle, perchè nasce nelle vescichette e nelle terminazioni dei bronchi minori, ed è fra tutti i rantoli il più secco, perchè nasce da un liquido tenacissimo. Il mormorìo vescicolare svanisce allorchè la superficie dei polmoni appoggiantisi al torace sono infiltrate, ed in suo luogo nasce il *soffio bronchiale*, o *respirazione tubare*, che è un rumore di sfregamento prodotto dall'aria attraversando la trachea ed i bronchi. Questo soffio si sente solo quando i bronchi comunicano colla trachea e vi può entrare aria. Se i bronchi sono otturati da secreto la respirazione bronchiale scompare e non ritorna che dopo d'avere eliminato l'essudato con accessi di tosse. Nello stadio della risoluzione della pneumonite si odono rantoli abbondanti. Se entra di nuovo l'aria nei piccoli bronchi e nelle vescichette si ode un rantolo a finissime bolle, e si chiama *rantolo* di *ritorno* (crepitazione reduce). I rantoli che si sentono nei bronchi maggiori formati da grandi bolle possono divenire rantoli bronchiali, che Sckoda chiama *consuonanti*, e Traube *tintinnanti*.

Quando avvi complicazione di pleurite, questa fisicamente si constata solo allorquando esiste un versamento abbondante.

I *sintomi fisici* che ci fanno conoscere la formazione d'una caverna grande in seguito ad ascessi o gangrena del polmone sono quelli stessi che si incontrano nelle caverne tubercolose.

Diagnosi. — In molti casi la pneumonite è facile a diagnosticarsi coi sintomi fisici, colla febbre, dispnea, tosse, ecc., ed è appunto dall'assieme di questi sintomi razionali, cioè il grado e la qualità della febbre, l'asciuttezza od umidità della bocca e della lingua, la comparsa ed il grado di tenacità dell'essudato, epperciò scolo nasale, il colorito delle mucose apparenti, il

grado di forza che il malato conserva, ecc., che si può trarre una giusta diagnosi. Però negli animali idremici, vecchi, marantici, ecc., siccome i fenomeni di una febbre adinamica sono prevalenti ed i fenomeni fisici non ancora palesi, è facile commettere errore di diagnosi e giudicare di una tifoidea.

Prognosi. — La prognosi dipende dall'estensione del processo e dal grado della febbre. La pneumonite doppia, l'elevazione della temperatura a 41° centigradi e la frequenza del polso 90-100 fanno dubitare molto della vita. Le complicazioni con vizii organici del cuore, coll'endocardite o pericardite, colla tubercolosi e col morbo di Bright fanno temere un esito letale. Una buona espettorazione è segno favorevole, invece la sua assenza mentre l'ascoltazione fa percepire rantoli a piccole ed a grandi bolle è un sintomo infausto poichè segna la paralisi incipiente dei bronchi e l'idrorrea polmonare.

I delirii, le vertigini segnano l'alterata nutrizione del cervello, l'esaurimento, l'adinamia e l'anemia, e sono pericolosissimi. Infine la prognosi dipende dagli esiti della pneumonite. La liquefazione ed il riassorbimento dell'epatizzazione è meno pericoloso dell'infiltrazione purulenta, e questa meno della formazione d'ascessi, dell'infiltrazione caseosa con gangrena, i quali ultimi rendono la prognosi infausta.

Terapia. — Non si può generalmente soddisfare all'*indicazione causale*, perchè quasi tutte le pneumoniti nascono per ignote influenze atmosferiche e telluriche.

Per soddisfare all'*indicazione del morbo* non si deve dimenticare il decorso ciclico della pneumonite, e che negli animali robusti, se è leggiera, guarisce anche spontaneamente. Questa recente conoscenza la si deve agli *omeopatici* ed alla *cura aspettativa*, e per essa è dimostrato che i trattamenti energici sono nocivi al

decorso della pneumonite, infuori di qualche *indicazione sintomatica*. Il salasso in generale è nocivo, ma può ritornare utile e perfino necessario per combattere certe complicazioni che minacciano la vita. Nella medicina umana è raccomandato l'uso esteso del freddo applicato al torace con pannolini bagnati d'acqua fredda e quindi spremuti, che si cambiano ogni due minuti (Diettl, Cantani, Niemeyer). Cantani però dà la preferenza ai cataplasmi caldi, così pure Iaksch ed altri. Io non usai mai dette medicature negli animali, sicchè non posso pronunciarmi se sono giovevoli anche in essi (1). Il freddo è ragionevolmente tenuto per un antiflogistico efficacissimo nelle flogosi esterne ed agisce contraendo direttamente i tessuti rammolliti ed i capillari dilatati, ma il suo effetto sugli organi interni separati per via della pelle, dei muscoli e delle ossa dal punto dell'applicazione, è difficile ad intendersi, sebbene l'applicazione del freddo sul ventre col determinare la contrazione dei muscoli degli intestini e dell'utero dimostrino che l'azione del freddo possa farsi sentire anche profondamente.

In quanto all'*indicazione sintomatica* il salasso si può usare solamente: 1° quando l'animale affetto è molto robusto, pletorico e che in lui la temperatura oltrepassa il 40° centigradi ed il polso la frequenza di 80 battute al minuto, poichè in questi casi la febbre minaccia la vita ed un generoso salasso modifica la frequenza del polso ed abbassa la temperatura, almeno momentaneamente; 2° allorchè l'*idrorrea collaterale produce pericolo di vita* e che si odono nel torace copiosi rantoli a piccole ed a grandi bolle; qui il salasso diminuisce la pressione del sangue sulle pareti

(1) Röll asserisce che in Germania è usata con profitto l'applicazione al torace di acqua diacciata.

dei capillari, impedisce una maggiore trasudazione di siero nelle vescichette e previene l'insufficienza dei polmoni e l'intossicazione di acido carbonico; 3° allorchè esiste pressione cerebrale, cioè stato comatoso, iniezione fortissima delle congiuntive di sangue rosso-vivo, ecc.

La *digitale* è di un effetto incontrastabile nella cura della pneumonite; essa abbassa la temperatura e diminuisce la frequenza del polso senza esercitare sull'organismo l'influenza tanto deprimente e debilitante che vi produce il salasso. Io l'uso nella dose di dieci grammi in infuso associandovi del tartaro stibiato (1). Nelle bevande poi faccio sempre aggiungere dei sali temperanti come il nitrato di potassa. Anche nel chinino trovai un medicamento ottimo per moderare la temperatura e diminuire l'attività del cuore, calmando cioè la febbre.

Nell'ulteriore decorso della pneumonite, l'indicazione sintomatica tante volte richiede dei rimedii la cui azione fisiologica è contraria alla fin qui descritta. Talora per abbondante essudazione, per la lunga durata della febbre, o per la debole costituzione dell'animale si producono l'adinamia, un marasmo acuto, la consunzione delle forze, ed in questi casi per le deboli contrazioni del cuore e la incipiente paralisi delle fibre muscolari de' bronchi si produce un'idrorrea che non può venire eliminata, e che richiede pertanto degli eccitanti per ridestare energia nell'attività del cuore ed aumentare la contrattilità dei muscoli dei bronchi. Si riesce talora ad ottenere questi effetti colle grandi dosi di canfora, di vino generoso, di vino chinato, di vino aromatico, di vino commisto a brodo. Gli irri-

(1) Il tartaro stibiato è caduto in discredito in medicina umana nella cura della pneumonite.

Digitized by Google

tanti della pelle, vescicanti, senapismi, ecc., non debbono usarsi, perchè aumentano la febbre, e possono in questa maniera nuocere invece di recare vantaggio (1).

CAPO X.

PNEUMONITE CATARRALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle vescichette aeree non esistendo una vera membrana mucosa con ghiandole mucipare, ecc., ed il catarro essendo una affezione propria delle membrane mucose, il nome di pneumonite catarrale non sarebbe proprio; però è accettato da tutti perchè questo processo morboso decorre colle alterazioni patologiche che caratterizzano la bronchite catarrale, e perchè questa precede sempre quella.

(1) Sull'azione dei *vescicatorii* dissi di già. Ora, limitandomi ai *setoni*, dirò che io non accetto l'antica dottrina, cioè che dessi agiscano come derivativi; perchè, sebbene noi coll'applicazione di quelli possiamo determinare un *processo flogistico alla cute e nel tessuto connettivo sottocutaneo*, pure colla produzione di questo non resta per nulla migliorato il processo flogistico che attacca gli organi profondi.

Però l'esperienza giornaliera, maestra inappellabile, dimostra chiaramente che alcuni processi flogistici profondi migliorano e guariscono dietro questa medicazione.

Secondo me tale azione dei setoni può benissimo avere una spiegazione fisiologica che sia consona collo stato attuale della scienza. *Noi sappiamo che molti processi morbosi suscettibili di guarigione si risolvono pel benefico influsso della legge fisiologica del ricambio della materia;* or bene, quale medicamento, sia pure il *jodio* od il *bromo*, possiede la facoltà di favorire detto ricambio più prontamente e più energicamente dei setoni, i quali pel grande consumo di leucociti e di albuminati determinano un pronto assorbimento? Una cosa però debbo aggiungere, che per ricostituire l'organismo che viene esausto dai setoni, è indispensabile un'alimentazione abbondante, ricostituente.

Nel massimo numero dei casi la *bronco-pneumonite* si sviluppa nel parenchima polmonare in seguito a colapso del medesimo; alcune volte però si produce in seguito alla propagazione alle vescichette aeree dalla mucosa bronchiale. Può darsi che i capillari delle pareti alveolari (mancando la pressione interna degli alveoli per mancanza d'aria) si dilatino e vengano riempiuti troppo di sangue che fermandovisi per lungo tempo determini un'abbondante trasudazione e formazione di cellule, come appunto si riscontra nel reperto anatomico della pneumonite catarrale.

Questa malattia è molto frequente nei giovani animali, e si può quasi chiamare malattia loro propria.

Reperto anatomico. — La pneumonite catarrale rimane quasi sempre limitata a singoli lobuli, epperciò può chiamarsi *pneumonite lobulare disseminata.* Allorchè il processo morboso si è sviluppato nel mezzo di parenchima polmonare bronchiettasico o contenente aria, si osservano dei focolai resistenti, periferici il più delle volte e cuneiformi, di colore rosso-ceruleo e quindi grigio. Al *taglio* la superficie ha un aspetto liscio uniforme e non si veggono le granulazioni che si osservano nella cruposa. Colla *pressione* si fa sgocciare un liquido torbido, sanguigno, contenente numerose cellule giovani, di cui alcune hanno subìta la metamorfosi adiposa. Le parti circondanti questi focolari sono in preda a collapso, epperciò è necessaria una maggiore forza per gonfiare le vescichette, e le porzioni gonfiate non presentano più un colore rosso-vivo, ma un colore oscuro, il che dimostra che il sangue vi si è aumentato. Praticando un taglio attraverso a questi focolai morbosi si trova nel loro centro un piccolo bronco dilatato riempiuto di secreto tenace. In seguito molti piccoli focolai possono confluire e comporre inspessimenti estesi tanto che le porzioni

superiori dei polmoni offrono l'aspetto di un'infiltrazione rosso-brunastra, resistente, dalla quale non si può spremere che una piccola quantità di liquido vischioso, purolento. Col tempo l'infiltrazione bruno-oscura va scolorandosi dal centro alla periferia, e le parti centrali subiscono un colore bianco-grigio e la loro resistenza diminuisce. Sotto il microscopio si osserva un'avanzata metamorfosi adiposa e molte cellule granulose (corpuscoli di pus) contenenti parecchi nuclei. Nella pneumonite catarrale non ha mai luogo la *deposizione* di *essudato fibrinoso*. Alcune volte si trovano degli ascessi, ma molto più di spesso si osserva una infiltrazione *caseosa;* anche la *cirrosi* del parenchima polmonare può trovarsi in questo morbo.

Sintomi e decorso. — La pneumonite catarrale accede quasi sempre ad una bronchite catarrale od al risultante collapso delle vescichette polmonari. La qualità dello scolo per le nari, la tosse e la febbre sono il migliore appoggio per la diagnosi di questa malattia. Se la tosse è difficile, abortita, avvi già il sospetto che si tratti di bronco-pneumonite. Nella pneumonite che segue alla bronchite la temperatura si eleva perfino di due gradi. Il polso diviene più frequente, le mucose apparenti più rosse. La *percussione* e l'*ascoltazione* se la pneumonite è limitata, ed i focolari profondi danno segni negativi.

Se la pneumonite catarrale dipende da un'estesa atelettasia, colla *percussione* si ottiene un suono ottuso sulla linea longitudinale mediana dei polmoni. Nei punti corrispondenti al collapso polmonare si odono meno distintamente i ronchi ed i rantoli della bronchite capillare. Se cresce il collapso in seguito ad abbondanti infiltrazioni pneumonitiche cresce l'*ottusità*, si forma la respirazione bronchiale ed i rantoli prendono il carattere di *consonanza* come nello stadio del-

l'epatizzazione nella pneumonite cruposa, appunto perchè l'esame fisico del torace non può svelarci le qualità dell'induramento e dello spandimento.

Il *decorso* della broncopneumonite è per lo più acuto. Se la malattia assale animali giovani, deboli e flosci può terminare colla morte. In questi casi le mucose apparenti divengono pallide, gli occhi perdono il loro splendore ed appassiscono, l'ansia e l'inquietudine succedono all'apatia, quindi convulsioni, vertigini, crampi, ecc., e morte. L'infiltrazione pneumonitica si risolve lentamente, e non ha mai luogo la repentina cessazione della febbre come nella pneumonite cruposa. Alcune volte la pneumonite catarrale prende un decorso cronico. In questi casi gl'inspessimenti polmonari rimangono stazionari per un certo tempo, gli animali dimagrano, finchè coi fenomeni già sopra menzionati arriva la morte; oppure l'infiltrazione poco a poco si risolve e si ristabilisce la salute. La formazione di *ascessi*, l'infiltrazione *caseosa* e la *cirrosi* presentano qui gli stessi sintomi che si osservano nella pneumonite cruposa in identici casi.

Terapia. — Allorchè la pneumonite catarrale proviene da propagazione della bronchite capillare la cura che vale per questa è pure a raccomandarsi per quella. Anche qui le sottrazioni sanguigne furono trovate non mai utili e spessissimo nocive debilitando le forze dell'infermo e provocando il collapso polmonare. In medicina umana sono raccomandati i cataplasmi freddi (Bartels, Ziemssen) al petto anche in questa malattia.

Digitized by Google

CAPO XI.

PNEUMONITE INTERSTIZIALE CRONICA. — INDURAMENTO DEL POLMONE. — DILATAZIONE SACCIFORME DEI BRONCHI. — CAVERNE BRONCHIETTASICHE.

Patogenesi ed eziologia. — Il polmone normale degli altri animali domestici contiene poco tessuto in paragone di quello dei bovini. Nei polmoni il tessuto connettivo in parte serve a formare, unitamente alle fibre elastiche, le vescichette aeree; in parte serve ad unire i diversi lobuli, ed in parte circonda i vasi. Questo tessuto connettivo molte volte si trasforma in tessuto calloso, fibroso, in porzioni più o meno grandi del parenchima polmonare in seguito ad una pneumonite interstiziale cronica. Nella pneumonite interstiziale degli animali domestici, eccettuato nel bue, non si forma essudato libero negli alveoli o nei loro interstizii, ma le pareti interveolari ed interlobulari vengono colpite da disturbi nutritivi infiammatorii, epperciò vi si forma un'iperplasia del tessuto connettivo, inspessimento, cirrosi del polmone che produce un aumento di volume nella trama a svantaggio degli spazii che contengono l'aria. Il tessuto connettivo di nuova formazione che fa aumentare la densità del polmone col tempo si altera anch'egli come tutte le altre neoformazioni di tessuto connettivo prodotte da proliferazione infiammatoria, epperciò da molle si fa raggrinzato e quindi calloso strozzando ed atrofizzando i vasi.

La *pneumonite interstiziale cronica* sembra essere una conseguenza della bronchite, della pneumonite cruposa e catarrale, del collapso polmonare, della tubercolosi, del rammollimento di focolai tubercolosi, d'infarti

emorragici, d'apoplessia polmonare, d'ascessi del polmone. Le capsule di tessuto connettivo che attorniano i parassiti, un sequestro, ecc., dipendono da questo processo.

Le *bronchiettasie* (dilatazioni bronchiali) che succedono alla pneumonite interstiziale cronica avvengono perchè col raggrinzarsi del tessuto polmonare questi esercita uno stiramento sulle pareti dei bronchi, li dilata o li trasforma in canali larghi ed in escavazioni vaste. Però in alcuni casi probabilmente la formazione della bronchiettasie dipende dalla pressione del secreto stagnante sulle pareti interne dei bronchi, massimamente se è diminuita la loro resistenza. In altri casi poi hanno probabile origine dalla pressione dell'aria inspirata quando il polmone sano deve sostituire porzioni malate e non permeabili all'aria.

Reperto anatomico. — Il parenchima polmonare, per l'ingrossamento delle pareti alveolari e del tessuto interalveolare ed interlobulare appare inspessito e privo d'aria, iperemico e rossastro, quindi giallognolo e poi grigio-ceruleo. Talora sonvi caverne bronchiettasiche circondate da tessuto fibroso-calloso. Talvolta si trovano strie o masse amorfe, bianchiccie o pigmentate di nero, resistenti e stridenti sotto il coltello, le quali circondano ascessi, concrezioni calcari, tubercoli, ecchinococchi, ecc. La superficie interna delle caverne bronchiettasiche è liscia ed i follicoli mucipari piani e talora scomparsi per la distensione eccessiva della mucosa, ed in questi casi il secreto è simile a quello delle membrane sierose, cioè vitreo simile alla sinovia. In seguito la parete interna diventa corrugata ed il contenuto s'intorbida, e non potendo venire eliminato stante la callosità del parenchima circostante, ed essendo in comunicazione coll'aria ed esposto ad una temperatura alta, si putrefà e si trasforma in un icore

puzzolento penetrante, di colore giallo sporco, che spesso ne corrode le pareti e produce infiammazioni o putrefazione diffusa del polmone.

Sintomi e decorso. — Sul principio non è facile il diagnosticare la pneumonite interstiziale, si può però supporre che una pneumonite cruposa terminerà con induramento del polmone allorchè si protrae molto e si mantengono la respirazione bronchiale e la percussione ottusa.

Quando la *pneumonite interstiziale* segue la bronchite cronica la diagnosi è facilitata dagli accessi di tosse caratteristici delle caverne a pareti rigide e dallo scolo nasale. Più tardi si uniscono i sintomi della dilatazione ed ipertrofia del cuore destro onde compensare l'ostacolo alla circolazione. L'esistenza di caverne bronchiettasiche è segnalata dallo scolo nasale fetente che è abbondante dietro ad accessi di tosse. Vi ha rossore della mucosa apparente dapprincipio e quindi pallore. All'*esame fisico* il suono di percussione è molto ottuso e la resistenza della parete toracica aumentata. L'*ascoltazione* fa sentire una respirazione debole, indeterminata, o rantoli indeterminati, ed altre volte un forte soffio bronchiale, o rumori cavernosi. L'abbondante scolo di materia purolenta e fetente dimostra l'esistenza di caverne.

Diagnosi. — È difficile senza l'anamnesi distinguere se la cirrosi polmonare è conseguenza di pneumonite interstiziale o d'una durevole compressione del polmone. Le caverne bronchiettasiche poi si distinguono dalle tubercolose: 1° perchè gli animali bronchiettasici non hanno febbre in generale, e raramente si osservano in loro affezioni secondarie della laringe e degli intestini, e le caverne bronchiettasiche sono frequentissimamente complicate di enfisema (con bolsaggine).

Prognosi. — La pneumonite interstiziale, eccettuando

i bovini, non essendo mai primaria, così la prognosi dipende dalle malattie primarie. Talora vengono tollerate per qualche tempo anche grandi lesioni polmonari come residui di pneumonite croniche o come compagni cronici di un catarro cronico dei bronchi, in seguito gli animali muoiono marantici ed idremici.

Terapia. — La pneumonite interstiziale non potendo venire diagnosticata che allorquando l'iperplasia del connettivo è grandemente sviluppata e talora resa fibrosa o callosa, così è impossibile il risolverla, nello stesso modo che non riesciamo a potere rammollire ed assorbire i tessuti di cicatrizzazione, ed a favorire la chiusura delle caverne bronchiettasiche. La nostra cura può solo rivolgersi al vuotamento delle cellule dal secreto perchè non si putrefaccia e non corroda le loro parti ed il parenchima in genere, e a diminuire la secrezione. A questi casi si soddisfa colle inalazioni d'essenza di trementina o di catrame vegetale ripetute tre o quattro volte al giorno. A queste succedono violenti accessi di tosse che determinano il vuotamento dei bronchi.

CAPO XII.

GANGRENA POLMONARE.

Patogenesi ed eziologia. — La gangrenà del polmone si distingue da quella necrosi che avviene nella *pneumonite* e che dà luogo agli ascessi, e nell'*infarcimento emorragico* dà luogo al disfacimento del parenchima, perchè si aggiungono i processi di decomposizione chimica (putrefazione). Il passaggio della necrosi in gangrena è favorito dall'aria e da fermenti in contatto col tessuto mortificato, predisponendolo a decompo-

sizioni chimiche, pertanto nella cute e nei polmoni è più facile questo processo.

Nell'acme della pneumonite la gangrena diffusa del polmone si sviluppa molto raramente. La gangrena è favorita dalla coagulazione del sangue nelle arterie bronchiali per la stasi capillare. Nelle malattie da infezioni acute l'alterazione della funzione nervea piucchè la stasi sanguigna e la speciale inquinazione del sangue sembra uno dei momenti principali per lo sviluppo della gangrena dei polmoni (Cantani). La gangrena polmonare negli animali debilitati all'estremo per cattivo od insufficiente vitto, ecc., sembra avvenire perchè in organi la cui nutrizione è già turbata da precedenti alterazioni un nuovo disturbo flogistico può facilmente avere per conseguenza la completa mortificazione delle parti ammalate (Virchow).

Reperto anatomico. — Fino da *Laënnec* si distinguono due forme di gangrena polmonare, la *circoscritta* e la *diffusa*.

1° La *circoscritta* è la più frequente. Per questa si trova il parenchima polmonare in alcuni punti trasformato in un'escara verde-bruna, umida, di odore ingrato e penetrante, della grandezza di una avellana o d'una noce, nettamente demarcata e circondata da tessuto edematoso. Questa dopo breve tempo si rammollisce e forma un liquido icoroso commisto a frustoli di parenchima fracidi e fimbriati. La gangrena polmonare *circoscritta* avviene generalmente alla periferia del polmone. Allorchè il focolaio è in comunicazione con un bronco si sviluppa una bronchite intensa pel contatto dell'icore gangrenoso. Se si formano escare sulla pleura può avvenire una pleurite, un piopneumotorace, ecc., come e perchè avvenne la bronchite, ecc. Rarissimi sono i casi in cui per una pneumonite interstiziale avviene l'incapsulamento del focolaio;

2° La *gangrena diffusa* assale per lo più un lobo polmonare intero ed il parenchima viene trasformato in un tessuto fracido, disfatto, nerastro, fetente, molle, imbevuto di icore grigio-nero; il processo gangrenoso in questa forma non è limitato nettamente ma ha una gradazione di passaggio nel parenchima circostante. Se la gangrena va fino alla pleura, questa pure rimane distrutta.

In ambedue le forme di gangrena la prognosi è infausta, ed ambedue possono produrre embolismo ed ascessi metastatici in diversi organi della grande circolazione per assorbimento, per via delle vene, di tessuto decomposto.

Sintomi e decorso. — La gangrena circoscritta del polmone che segue ad un focolaio metastatico, ad un infarto emorragico, non si può diagnosticare prima che pus icoroso si faccia strada in qualche bronco e venga eliminato colla tosse. In questo caso lo scolo nasale grigio-scuro granuloso, fetentissimo, e talvolta anche frustoli di polmone ci sono segni caratteristici. Talvolta il suono della *percussione* diventa timpanico, di rado ottuso. Quando le caverne sono superficiali si odono i rumori da esse prodotti. Avvi prostrazione di forze, fisionomia alterata, abbattuta, polso piccolo, celerissimo. La morte avviene per septicemia (febbre putrida).

Nella *gangrena polmonare diffusa* si osserva prosternazione di forze, il polso piccolo ed irregolare, la fisionomia alterata, scolo grigio-sporco, fetentissimo, quindi brividi, stupore o vertigini, sudori freddi e morte.

Terapia. — In medicina umana si ricavò qualche vantaggio dalle inalazioni d'olio di trementina (Skoda, Cantani, Niemeyer). Cibi nutritivi, il decotto di china, il vino ed altri eccitanti, l'acetato di piombo, il

creosoto, il carbone, l'acido fenico ed altri antisettici possono favorire il miglioramento momentaneo dello stato generale, ma non sono atti a combattere il processo locale.

Non m'è mai riuscito di guarire un animale affetto da siffatta malattia.

CAPO XIII.

TUBERCOLOSI DEL POLMONE.

Generalmente si chiama *tubercolosi polmonare* dietro gl'insegnamenti di Laënnec la *tisi polmonare*. I tedeschi distrussero dalle fondamenta questa vecchia dottrina dimostrando come alcuni processi infiammatorii cronici producono la fusione del parenchima polmonare, la tisi polmonare, la formazione di caverne molto più spesso che non il tubercolo. Laënnec confuse col tubercolo gli induramenti del polmone che hanno tutt'altra origine. Il tubercolo è una neoformazione patologica che ha la forma di un piccolo nodulo del volume di un grano di miglio, e che non può divenire più grosso. Una sola è la specie di tubercolo: il *miliare;* ed una sola la *tubercolosi*, la *miliare*. I cosidetti nodi tubercolosi di maggior volume sono la conglomerazione di tubercoli miliari, e le tubercolosi infiltrate (infiltrazioni tubercolose) non sono infiltrazioni di sostanza tubercolare, nè proliferazioni diffuse di tubercoli, ma dipendono da altri processi patologici.

Ora essendo dimostrato che non solo il tubercolo (come credeasi da Laënnec) ma molte altre formazioni, come ganglii linfatici tumefatti per iperplasia cellulare, infarti emorragici, depositi di pus incapsulati, ecc., possono subire la *trasformazione caseosa*, non ha più nessun valore questo fenomeno quale caratteristico

della tubercolosi. Sembra esistere un rapporto di causalità fra la tubercolosi e le pneumoniti croniche con inspessimenti e distruzione di polmone. Secondo alcuni i processi pneumonici dipenderebbero dalla tubercolosi primitiva, secondo altri la tubercolosi è secondaria ed i processi polmonari primari. Queste sentenze sono amendue giuste, ma non debbono essere esclusive.

La *formazione* dei *tubercoli* non avvenendo nelle pneumoniti che allorquando queste hanno terminato colla *infiltrazione caseosa* del polmone, ed avvenendo tanto quando l'infiltrazione segue una *pneumonite cruposa*, quanto una *catarrale cronica*, si può ammettere un nesso genetico indiretto nella metamorfosi caseosa dei prodotti polmonari. Il tubercolo è così frequente nei polmoni soltanto, perchè non avvi altro organo i residui dei cui processi morbosi subiscano la metamorfosi adiposa tanto frequentemente.

Ammesso il nesso causale fra le infiltrazioni caseose e la tubercolosi polmonare, parlerò assieme delle pneumoniti croniche con infiltrazione caseosa e della tubercolosi cronica. Separatamente poi parlerò della tubercolosi miliare acuta.

CAPO XIV.

LE INFILTRAZIONI CASEOSE E LA TUBERCOLOSI CRONICA DEI POLMONI, TISI POLMONARE (1).

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè una pneumonite termina *colla risoluzione*, il prodotto d'infiammazione subisce la trasformazione adiposa, si fa liquido, si emulsiona ed è riassorbito. Allorchè l'esito invece è

(1) Tisi calcare, Pommelliere, Perlsuct.

per *infiltrazione caseosa*, la metamorfosi adiposa è incompleta, l'infiltrato diventa secco, le cellule si atrofizzano, perdono la forma rotonda e si raggrinzano. In esse l'atrofia ed il raggrinzamento, la loro *necrobiosi* (Virchow) è dovuta forse unicamente alla loro reciproca compressione. Non tutte le diverse forme di pneumonite presentano eguale frequenza all'infiltrazione caseosa. Questa è frequente nella pneumonite catarrale cronica, avviene qualche volta nell'acuta, è rara nella cruposa.

Il nome di pneumonite catarrale cronica sembra il migliore per la così detta tubercolosi infiltrata, infiltrazione gelatinosa o tubercolosa, pneumonite tubercolosa. Le infiltrazioni lobulari e talora anche le lobari, che al taglio hanno una superficie liscia ed omogenea, di colore grigio-lucente, non dipendono solo dalle giovani cellule che riempiono gli alveoli, ma anche dalla propagazione di un catarro cronico con copiosa formazione di cellule nelle terminazioni bronchiali e da queste agli alveoli polmonari. L'infiltrazione caseosa è più frequente nella pneumonite catarrale cronica, perchè l'andamento lento della malattia accumula sempre più cellule negli alveoli, le quali comprimendosi a vicenda soggiacciono col tempo alla necrobiosi.

Ora essendo ammesso che nel maggior numero dei casi la *tisi polmonare* non è prodotta da una neoplasia ma da un processo infiammatorio, e solo la *metamorfosi caseosa* dei loro residui è stata la prima causa dello sviluppo dei tubercoli, è facile a spiegarsi l'*eziologia*. La *disposizione* alle pneumoniti con infiltrazione caseosa è propria degli organismi deboli, poichè i deboli e male nutriti presentano poca resistenza alle influenze patogeniche, ed in loro i disturbi infiammatorii di nutrizione producono comunemente una pro-

liferazione abbondante di cellule di poca vitalità ed indifferenti. In essi traumi leggerissimi danno luogo a grande irritazione nella parte ferita e ad abbondantissima produzione di pus, e ciò si spiega sia perchè la debolezza coincide coll'aumento d'irritabilità, sia perchè l'irritazione d'organi male nutriti produce cellule poco vitali e flosce. In conclusione, gli induramenti e le distruzioni del polmone della tisi polmonare, sono i prodotti della pneumonite, e questa conduce alla tisi tanto più facilmente quanto maggiore è il cumulo di cellule negli alveoli ed il tempo che dura, essendo queste due condizioni favorevoli alla trasformazione *caseosa*. Questa si manifesta di preferenza negli animali deboli e mal nutriti perchè più impressionabili, e per una tendenza alla produzione di cellule ed alla metamorfosi caseosa delle medesime è maggiore nella razza bovina che non negli altri animali, e nelle femmine che non ne' maschi.

La *disposizione* ad ammalare per *tisi polmonare* in molti casi è congenita ed ereditaria, però non è la malattia stessa che si eredita ma la debolezza della costituzione. Dispongono poi alla tisi polmonare il vitto cattivo ed insufficiente e la mancanza d'aria pura. Lo sviluppo della tisi in mandrie composte di numerosi capi raccolti in stalle basse, umide, calde, piene di gaz della fermentazione delle lettiere, ecc., è ad evidenza constatato. Dispongono pure alla tisi polmonare le numerose gravidanze, l'esagerata trazione del latte.

Tutte le influenze esterne capaci di produrre iperemie flussionarie dei bronchi e del polmone debbonsi ritenere siccome *cause occasionali* della tisi polmonare.

Reperto anatomico. — Le principali alterazioni che si osservano sono estese infiltrazioni caseose, induramenti del parenchima, piccoli focolai, caverne e vomiche.

Le *infiltrazioni catarrali* che per metamorfosi caseosa e per distruzione dell'infiltrato producono le caverne principiano siccome processi lobulari. Alla periferia del polmone i punti indurati hanno forma conica come i lobuli periferici. Riunendosi molti focolai lobulari può avvenire l'inspessimento in un lobulo intero e questo divenire sede di una grande distruzione. La infiltrazione caseosa però conduce raramente alla formazione di caverne, e quando queste avvengono, l'anemia ed il disfacimento necrotico del parenchima polmonare sono favoriti dalla proliferazione lussureggiante delle cellule che riempiono gli alveoli e terminano per comprimersi reciprocamente dapprincipio ed in seguito a comprimere le pareti alveolari. In altri casi però le masse caseose s'inspessiscono e le cellule raggrinzate ed atrofizzate si riducono in detritus, il quale termina in una concrezione cretacea rimanendo assorbite le parti organiche. Talora i focolai cretificati si incapsulano e le vescichette si riempiono di tessuto connettivo riducendosi il parenchima polmonare in una massa dura e callosa, e restringendosi sempre più il connettivo avvengono delle bronchiettasie. Sulla superficie del taglio si osservano molti focolai induriti sotto forma di *piccoli noduli gialli*, i quali sono *bronchi* tagliati trasversalmente e contenenti materia caseosa, o *vescichette* con pareti inspessite ed infiltrate della stessa sostanza. *Virchow* vorrebbe che quasi tutti i supposti tubercoli-miliari del polmone sieno focolai bronchitici, peribronchitici, pneumonitici. Niemeyer ritiene invece che lo sviluppo secondario di tubercoli nei polmoni tisici è assai frequente.

Gli induramenti diffusi del parenchima polmonare alcune volte presentano una granulazione e colorazione propria del *polmone epatizzato;* però per lo più presentano infiltrazioni lucenti, omogenee, a superficie

liscia. Allorchè avvenne l'*infiltrazione caseosa* sulla superficie del taglio grigia-lucente vi sono altre infiltrazioni gialle non lucenti, e queste si estendono col progresso della metamorfosi, e quindi trasformansi col parenchima in una massa cremosa, puriforme, danno luogo alle caverne a pareti irregolari ed anfrattuose rammollite ed infiltrate di materia caseosa.

Sintomi e decorso. — Lo sviluppo della *tisi polmonare* non si fa mai manifesto con sintomi riconoscibili, desso avviene lentamente e progredisce per un tempo più o meno lungo, sempre però di più mesi senza che l'animale dia segni di malattia. Si osservano specialmente nelle *vacche lattifere* alcuni casi in cui il male fa dubitare della sua comparsa, perchè desse dimagrano continuamente. Non è che molto più tardi che si fa sentire una tosse *secca* e *breve*, e questa lascia ancora il dubbio che sia prodotta dalla *polmonera*, dall'*idatidi polmonari* o da altre malattie croniche dei polmoni.

I sintomi della tisi polmonare variano secondo che sono prodotti da processi polmonari semplici, oppure con tubercolosi, o che la tubercolosi è primitiva.

In tutte le forme avvi aumentata la frequenza della respirazione sia per la diminuita superficie respirante, sia pel catarro concomitante che restringe il calibro dei tubi bronchiali, sia per la febbre esistente. Talora però nello stato di riposo il numero delle respirazioni è normale, perchè col riposo l'animale mette in esercizio solo una parte dei mezzi disponibili per la respirazione, ed ancora perchè gli alveoli esistenti e permeabili all'aria si dilatano più fortemente e compensano la mancanza degli alveoli distrutti. Una grande frequenza dei movimenti respiratorii *senza ottusità* della percussione e senza respirazione bronchiale che succede ad una respirazione che si manteneva quasi nor-

Digitized by Google

male sebbene vi esistevano inspessimento e distruzione del polmone, è un sintomo essenziale della *tisi tubercolosa* perchè questi fenomeni sono prodotti dal riempimento d'alveoli disseminati e d'una grande quantità di piccoli bronchi da granulazioni tubercolose.

Molte volte sopra le caverne contenenti aria si sente un *suono timpanico*. Il passaggio dell'aria da una caverna superficiale ad un'altra vicina aventi pareti liscie e sottili dà luogo al rumore di *pentola screpolata*.

La febbre poi aumenta la frequenza della respirazione, perchè per l'esagerata produzione di calore aumenta la temperatura del corpo, cresce il bisogno di respirare perchè si consuma maggior quantità d'ossigeno e si forma una maggior dose di acido carbonico. L'apparizione della febbre è un sintomo importante della propagazione del catarro della mucosa bronchiale sugli alveoli, e per essa avviene l'impoverimento del sangue ed il dimagramento che si osservano nei tisici.

Molte volte la tosse e l'espettorazione (scolo nasale) sono i primi fenomeni della tisi che segue alla pneumonite catarrale. La lunghezza della durata del catarro non è costante; per lo più però, dopo due o tre settimane appariscono i segni d'una propagazione del processo agli alveoli; talora però questo avviene dopo più mesi.

Allorchè alla superficie del polmone si sono formati degli estesi induramenti del tessuto intorno a caverne od a grossi bronchi, si odono la *respirazione bronchiale* ed i *rantoli consonanti* (tintinnanti). Se le caverne ed i bronchi che trovansi in parti di polmone prive d'aria sono piene di muco, la *respirazione bronchiale* non si sente.

I *rantoli a grosse bolle* uditi da punti in cui non vi sono normalmente grossi bronchi; l'istantaneo passaggio di un rumore acuto, succhiante o sibillante in

rantoli indeterminati od in una respirazione bronchiale indeterminata che avviene probabilmente pel passaggio dell'aria da una apertura piccola ad una caverna ampia e per la successiva dilatazione di quella apertura; la *respirazione anforica* ed il *tintinnìo metallico* prodotti dalla riflessione simmetrica delle onde sonore dalle pareti della caverna, sono i principali sintomi che si ricavano coll'*ascoltazione*.

Diagnosi, prognosi. — È difficilissimo diagnosticare la tisi polmonare durante la vita dell'animale, poichè dessa ha le sue manifestazioni in comune colla *polmonera* (peripneumonia essudativa), colla pneumonite da *idatidi polmonari* e con tutti gli altri processi cronici del polmone. Pertanto la diagnosi certa potrà solo farsi a benefizio dei superstiti allorquando la malattia verrà studiata sul reperto necroscopico.

La morte è l'esito più frequente della tisi polmonare, e dessa viene accelerata da pneumonite, da pleurite, da pneumotorace, da tubercolosi intestinale e dalla degenerazione secondaria dei reni, del fegato, ecc.

Terapia. — La cura della tisi polmonare ricevette un grande ausiliario nella scoperta che la tisi nel massimo numero dei casi dipende da un processo flogistico del polmone e dalla metamorfosi caseosa de' suoi prodotti.

La profilassi della tisi polmonare consiste nel nutrire bene gli animali, massimamente i giovani e provenienti da parenti vecchi, indeboliti o tisici; negli erbivori i beveraggi con farina di segale meritano il primo posto perchè contengono oltre l'amido anche albumina o glutine vegetale, così pure le farine dei legumi che da antico tempo hanno fama contro la tisi; nel procurare loro aria pura e di non stancare ed impoverire l'organismo con smodata trazione di latte; evitare tutte le influenze esterne che possono produrre iperemia polmonare e catarro bronchiale, e

queste vengono curate colla massima diligenza allorchè si sviluppano.

L'*indicazione* del *morbo* richiede le prescrizioni proprie delle flogosi croniche polmonari allorchè un catarro bronchiale si è esteso agli alveoli, sicchè si comincierà col difendere il malato da ogni nuova causa patogenica, e si terrà in un ricovero moderatamente riscaldato e contenente aria pura. Il catrame vegetale, il cloruro d'ammonio ed i ferruginosi danno talora un qualche vantaggio; il latte continuato per molto tempo dà dei risultati favorevoli, significanti, e questo dipende dai fatti constatati coll'esperimento, che un abbondante assorbimento di sostanze proteiche aumenta la produzione dell'urea epperciò lo scambio delle sostanze azotate, e che introducendosi in pari tempo nel corpo una grande quantità di grasso, diminuisce detto scambio, epperciò diminuisce il consumo degli organi e dei tessuti.

In quanto alla cura sintomatica della tosse e dello scolo si prescriveranno gli antiblennoroici, cicè quei rimedii che hanno il vanto di diminuire la secrezione mucosa, come i balsamici e resinosi ed i narcotici, fra cui l'estratto d'aconito. I setoni ed i vescicanti tanto preconizzati dagli antichi debbono venire abbandonati siccome nocivi per le ragioni già più volte addotte.

Essi sono un avanzo dell'umorismo, è la *materia peccans* che si vuole che circoli nel sangue degli ammalati. Si vuole forse estrarre la massa caseosa od i tubercoli co' setoni e co' vescicanti? (Cantani).

Digitized by Google

CAPO XV.

TUBERCOLOSI MILIARE ACUTA.

Patogenesi ed eziologia. — La tubercolosi miliare acuta consiste nella formazione pronta e rapida di numerosi neoplasmi (tubercoli) nel polmone e talora in altri organi, e che decorre in maniera acuta. Questa malattia, nel maggior numero dei casi, è un'affezione secondaria che sorge per l'influenza di prodotti caseosi sull'organismo od è la fine della tubercolosi miliare cronica; in alcuni altri però essa può essere provocata da cause a noi ignote, oppure da *contagione.*

Reperto anatomico. — I granuli miliari sono disseminati omogeneamente per tutto il polmone; dessi sono del volume non superiore ad un grano di miglio, di colore grigio trasparente. Talora anche le lamine della pleura sono disseminate di queste neoformazioni. In alcuni casi anche il peritoneo, il fegato, la milza ed i reni contengono tubercoli miliari, di cui se ne sono trovati anche sulla piamadre. Il tessuto polmonare è iperemico, edematoso, il sangue è oscuro e liquido e dà luogo ad un'estesa ipostasi cadaverica.

Sintomi e decorso. — La malattia comincia per lo più con orripilazioni, grande frequenza di polso e grave abbattimento, accompagnati da tosse e da dispnea. L'esame del petto non dà indizio di infiltrazione polmonare, ma si ode qua e là uno scarso rantolo, oppure un ronco sibilante. Il polso diviene sempre più piccolo e più frequente, le vene polmonari non possono più immettere il loro sangue nel cuore, il quale non ha più forza di vuotarsi completamente per semi-paralisi consecutiva all'aumento prolungato della

temperatura del corpo, epperciò avviene idrorrea, paralisi dei bronchi e soffocazione.

Diagnosi. — La malattia può venire confusa colle *pneumoniti acute*, e l'esame fisico fornisce anche qui nessun appoggio per la diagnosi differenziale.

Prognosi. — La prognosi della tubercolosi miliare è infausta. Quanto più intensa è la febbre e quanto maggiori i fenomeni paralitici o d'erettismo, tanto più presto avviene la morte.

Gli animali è meglio vengano sagrificati prima che muoiano per evitare spese maggiori. Le carni di quelli che ordinariamente servono all'uso alimentare dell'uomo debbono venire interrate acciocchè non sieno causa di contagione all'uomo stesso.

Digitized by Google

PARTE V.

Malattie della pleura.

CAPO I.

PLEURITE, PLEURESIA.

Patogenesi ed eziologia. — Due sono le forme di pleurite. L'una produce inspessimenti della pleura e concrezioni delle sue lamine per via della proliferazione del tessuto connettivo normale; l'altra versa inoltre un essudato più o meno ricco di fibrina e di giovani cellule nel cavo della pleura stessa per la proliferazione dei corpuscoli del tessuto connettivo normale della pleura e delle cellule epitaliali che la coprono.

L'*eziologia* della pleurite è identica a quella della pneumonite. Talora le pleuriti sono secondarie ed appartengono alle perturbazioni della nutrizione dovute ad infezione dell'organismo per introduzione di materie putride, di virus tifico, ecc.

Reperto anatomico. — La pleura in sul principio è rossa per iniezione dei vasi del tessuto connettivo sotto-sieroso, e presenta dei punti rosei derivanti dall'iniezione dei minimi capillari. Talora v'hanno ecchimosi e piccoli stravasi di sangue. Il tessuto della pleura è imbibito di siero, gli epitelii nella maggior parte

distaccati, la superficie è intorbidata. Per la formazione di sottili e piccole pieghe e granulazioni papilliformi molto aderenti la superficie libera diviene ruvida e villosa. Queste granulazioni constano di cellule fusiformi neoformate e di teneri fascetti di tessuto connettivo ondulato aventi dei capillari ripiegati ad ansa. Queste alterazioni sono proprie d'amendue le forme di pleurite, ma si trovano sole nella *pleurite secca*.

La pleurite con essudato presenta due divisioni, cioè quella con essudato scarso, ma assai ricco di fibrina, e quella con essudato abbondante ma siero fibrinoso.

La prima accompagna quasi costautemente la pneumonite cruposa, complica molte malattie croniche del parenchima polmonare, e talora è idiopatica.

Nella pleurite con scarso essudato fibrinoso, l'essudato copre la lamina pleurica d'uno strato sottilissimo e tenerissimo che la rende ancora più torbida e che ci impedisce di vedere le iniezioni vascolari; talora forma delle membrane un po' più spesse, molli e bianchiccie. Queste deposizioni possono subire la metamorfosi adiposa, liquefarsi e venire assorbite, mentre le proliferazioni delle due lamine si riuniscono assieme.

La seconda presenta inoltre un copioso spandimento liquido nella cavità pleurica, che può giungere nei grossi quadrupedi a dei secchi. Quest'essudato consta di siero giallo-verdognolo e di coagoli fibrinosi, di cui alcuni nuotano siccome fiocchi in quello, alcuni si precipitano sulle lamine della pleura. Questi coagoli possono diventare duri, fibrosi, ma mai organizzarsi. In questo essudato si trovano pure corpuscoli di pus, i quali fanno dare un aspetto più giallo al precipitato e più torbido al siero. Allorchè la parte

liquida dello spandimento è tanto ricca di cellule di pus da costituire un umore denso, giallo, opaco, ed i coagoli fibrinosi racchiudono anch'essi grande quantità di corpuscoli di pus, questo essudato prende il nome di *empiema* o *piotorace*.

L'essudato talora aumenta per reiterate riprese del processo, e quello non ha allora origine immediatamente dai vasi della pleura, ma dai vasi a sottili pareti del giovane tessuto connettivo, i quali talora rompendosi danno luogo ad un essudato *emorragico*. Talora parte d'essudato viene incapsulato per saldamenti e concrezioni delle lamine della pleura.

Per grande copia di essudato il torace si dilata e gli spazii intercostali s'ingrandiscono, il diafragma è spinto all'indietro; se è unilaterale il mediastino ed il cuore sono spinti nella parte opposta.

Il polmone, allorchè non esistano aderenze, è spinto in alto verso la colonna vertebrale ed in dentro verso il mediastino. Nella pleurite parziale la dislocazione e compressione sono limitate al punto del processo pleuritico. Il polmone sano, specialmente i lobi superiori, sono sede di una flussione ed idrorrea collaterale.

Nei rarissimi casi che avviene la guarigione l'essudato si concentra a poco a poco per l'assorbimento della parte liquida, le lamine delle pleure vengono a toccarsi, i coaguli soggiaciono alla metamorfosi adiposa, liquefazione ed assorbimento, e non vi rimangono che delle masse caseose racchiuse fra saldamenti delle pleure. L'empiema può aprirsi tanto nei bronchi che esternamente, ma non si hanno casi di guarigione di esso.

Sintomi e decorso. — Siccome la pleurite secca è malattia che coesiste con altre alterazioni primarie, così per lo più non si conoscono, oppure non si conoscono i fenomeni che l'accompagnano; però le aderenze

della pleura polmonare colla costale danno luogo a dispnea più o meno forte secondo che l'animale è in riposo o sotto sforzi muscolari, e questo è dovuto allo impedimento dello scorrere d'una pleura sull'altra, epperciò all'uniforme espansione del polmone nell'atto inspiratorio.

La pleurite con essudato scarso, ma ricco di fibrina, è accompagnata da dolori intercostali, che si riconoscono col tatto, e che aumentano per lo sfregamento esteso e rapido dovuto alle inspirazioni profonde. La tosse è assai dolorosa, perchè pell'aria compressa la pleura infiammata subisce una pressione all'interno; è abortita, piccola, cui l'animale sembra opporsi. La respirazione è superficiale. Gli animali tengono la testa rivolta verso la parte malata, perchè questa posizione diminuisce la tensione dei muscoli intercostali e della pleura. La febbre è leggiera e la perturbazione dello stato generale non è notevole.

La pleurite con essudato abbondante siero-fibrinoso comincia con sintomi più marcati. Così un forte brivido è seguìto da febbre violenta, polso pieno e frequente, mancanza d'appetito e sete aumentata, come si osserva in tutte le flogosi acute con gagliarda febbre. I dolori negli spazii intercostali sono meno acuti che nelle forma antecedente, la tosse è penosissima, la dispnea cresce coll'aumentare dell'essudato e talvolta giunge ad un grado elevatissimo prodotta sia dall'essudato, sia dall'iperemia ed idrorrea delle parti non compresse, sia dalla febbre.

Dopo d'avere progredito in questo modo per 4-5 giorni, può volgere a miglioramento dissipandosi il perturbamento del benessere generale, cioè la febbre. In questi casi avviene il riassorbimento dell'essudato. Talora però dopo detto tempo la febbre si calma e l'essudazione non progredisce, ma il riassorbimento

nè la cessazione completa della febbre avvengono, e la malattia sta stazionaria per qualche giorno, onde poi esacerbarsi di nuovo e mettere a repentaglio la vita del malato.

Non è possibile diagnosticare l'empiema od essudato purolento, poichè i sintomi della compressione, ecc., sono identici a quelli prodotti dagli altri spandimenti.

Tutte le forme di pleuriti possono terminare colla guarigione, però le aderenze delle lamine pleuriche fra di loro sono residui molto frequenti. Il riassorbimento di copiose effusioni verso la fine si effettua lentamente. Non bisogna perdere la speranza però tanto presto quando resistono ostinatamente al riassorbimento, poichè talora avviene quando non se lo spera più. Gli animali in cui il versamento pleuritico è assorbito troppo lentamente od incompletamente muoiono di pneumonite cronica.

L'esame esterno allorchè la respirazione è molto dolorosa fa vedere che i movimenti respiratorii, allorchè la pleurite è unilaterale, sono più ristretti nel lato malato. Inoltre gli spazii intercostali non formano più dei leggeri solchi, ma sono livellati per la pressione dell'essudato; le pareti toraciche non prendono più parte ai movimenti respiratorii sia per paralisi dovuta all'imbibizione dei muscoli e flussione collaterale, sia all'impossibilità fisica di dilatarsi della cavità toracica non potendo il polmone espandersi.

Allorquando il polmone compresso si dilata di nuovo mentre si fa il riassorbimento, generalmente non rimangono tracce esterne della malattia dileguatasi. Gli essudati scarsi che ricoprono le lamine della pleura siccome sottili fogli ed i piccoli essudati liquidi non si possono constatare colla *percussione*.

I versamenti abbondanti e liquidi allorchè toccano la parete toracica epperciò impediscono ogni vibra-

zione danno un suono ottuso. In quei punti in cui il tessuto polmonare ritratto e ridotto a piccolo volume, ma contenente ancora aria, tocca la parete toracica, avvi un suono *vuoto* e timpanico dovuto alla paralisi del polmone la quale impedisce alle pareti degli alveoli paralizzati di partecipare alle vibrazioni.

Coll'ascoltazione si sente un *rumore* di *sfregamento* allorchè le lamine pleuriche hanno perduto, stante i depositi fibrinosi o vegetazioni ruvide, la loro superficie liscia. Questo rumore dà l'impressione di raschiamento e ricorda pure il rumore cricchiante di cuoio nuovo, e si ode tanto nell'atto respiratorio che nell'espiratorio. Il rumore di sfregamento non si sente sul principio della malattia perchè i depositi fibrinosi non sono abbastanza ruvidi, e perchè il malato pel dolore che sente respira con precauzione. Allorchè il versamento è molto abbondante e comprime anche i bronchi non si ode nessun rumore in tutta l'estensione del polmone compresso.

Nelle porzioni non compresse odesi il mormorìo vescicolare esagerato, o dei ronchi e rantoli se avvi iperemia collaterale. Alcune volte si ode una respirazione bronchiale anche nei luoghi in cui trovasi una grande quantità di liquido fra l'orecchio ed il polmone compresso, sebbene è d'uopo ammettere che la massima parte dei bronchi è compressa e vuota d'aria.

Diagnosi. — La pleurite si distingue dalla pneumonite perchè questa incomincia per regola con un solo brivido e quella con molti; perchè l'andamento della pneumonite è ciclico e volge alla guarigione istantaneamente e completamente in pochi giorni; perchè l'essudato espettorato nella pneumonite ed emesso come scolo nasale manca nella pleuritide.

Prognosi. — La pleurite secca è senza importanza ed innocua. La pleurite con scarso essudato non è pe-

ricolosa, ma talvolta la dispnea causata dal dolore aggrava il processo morboso. Alcune volte per le aderenze avvenute non potendo più i foglietti delle pleure scorrere rimane per residuo un disturbo nel ritmo della respirazione che fa dire che il cavallo è bolso. La pleurite con essudato siero-fibrinoso, se è acuta, ha una prognosi favorevole, se è cronica produce per lo più alterazioni polmonari gravissime.

La diminuzione dell'effusione, l'aumento delle forze, il comparire dei mormorii normali della respirazione sono sintomi favorevoli.

L'idrorrea polmonare, l'incompleta decarbonizzazione del sangue, la scarsezza della secrezione orinaria la quale dimostra che le arterie vengono riempite incompletamente, sono segni infausti.

Terapia. — Siccome fu già osservato trattando della pneumonite, anche nella pleurite nel maggior numero dei casi non si può soddisfare all'*indicazione causale*. Contro quanto insegnavasi non è molto, il metodo diaforetico è direttamente nocivo allorchè esiste una febbre intensa, anche allorquando s'è certi ed è provato che la pleurite fu causata da un raffreddamento; allorchè però non è molto acuta e la febbre è leggera i diaforetici tornano utilissimi.

Indicazione del morbo. — Le sottrazioni abbondanti di sangue, l'amministrazione di calomelano, l'applicazione di vescicanti, ecc., che erano tanto in voga, ora sono abbandonati nella cura della pleurite negli animali come lo fu nell'uomo.

È erronea la credenza che il salasso preservi dal versamento, come pure non giusta è l'asserzione che le pleuriti acute, ecc., con sintomi gravi lasciate a sè finiscano con versamenti abbondanti; anzi avviene precisamente il contrario, poichè le più pericolose sono quelle che rimangono quasi latenti e prendono

un decorso lento. Il salasso non tronca il processo della malattia, nè impedisce la genesi del versamento nella pleurite, come non lo fa nella pneumonite; anzi nella pleurite è ancora più pericoloso perchè questa conduce facilmente all'anemia per la lunga durata del suo decorso.

L'azione antiflogistica del nitrato di potassa, del tartaro stibiato, del calomelano che d'ordinario sono prescritti, è molto problematica, secondo *Cantani.*

Il calomelano avvelena gli ammalati, il tartaro stibiato corrode facilmente lo stomaco, il nitrato di potassa accresce per lo meno l'adinamia del cuore ed il depauperamento del sangue come potente displastico alcalino (Cantani).

Indicazione sintomatica. — Se la febbre è molto forte e continua per molto tempo, per cui si teme l'esaurimento delle forze, è d'uopo amministrare gli antipiretici. La digitale in polvere od in infuso ed il chinino sono commendevolissimi.

La forte dispnea ed il pericolo d'intossicamento del sangue da acido carbonico, o meglio di insufficiente ossidazione del medesimo dipendono dal rallentamento del circolo per rilasciatezze del cuore, quindi dalla soppressa rinnovazione del sangue nel circolo polmonare e non dall'insufficienza della respirazione. In questi casi il salasso ucciderebbe, ed è necessaria l'amministrazione di eccitanti (vino, ecc.).

Bisogna pure guardar al depauperamento del sangue che si manifesta talvolta di buon'ora in seguito all'enorme trasudamento ed alla consunzione prodotta dalla febbre. Qui bisogna prescrivere una dieta nutriente, l'assa-fetida ed i ferruginosi.

Si può tentare di favorire il riassorbimento del versamento pleuritico coll'uso interno dell'infuso della radice di calamo aromatico. Con queste amministra-

zioni sono giunto ad ottenere l'assorbimento di raccolte pleuritiche, facilitando desse il ricambio della materia. Allorchè non si può ottenere l'assorbimento con medicamenti si pratica la paracentesi toracica. Non potei mai salvare un cavallo con questa cura poichè l'essudato si riproduce continuamente. In un cavallo del conte d'Aspromont sono giunto a ripetere per otto giorni continui la punzione estraendo giornalmente due secchi di essudazione bilaterale. Alla fine il cavallo morì per esaurimento ed anemico.

CAPO II.

IDROTORACE.

Patogenesi ed eziologia. — L'idrotorace non è veramente un essudato, ma un trasudamento effuso nelle cavità delle pleure, un'idropisia della pleura. L'idrotorace non è mai primario, ma avviene allorchè esiste già una malattia delle pleure per aumentata pressione dei vasi venosi, per diminuita quantità di albumina nel siero del sangue. L'idrotorace è quasi sempre una manifestazione di un'idropisia generale. L'idrotorace non merita il nome di malattia, perchè in verità sarebbe un esito di altre, ma io l'ho posto qui per uniformarmi all'uso.

Reperto anatomico. — L'idrotorace è quasi sempre bilaterale, sebbene talora una cavità contenga più liquido dell'altra. La quantità del siero trasudato può variare da pochi bicchieri fino al riempimento totale delle lamine pleuriche ben dilatate. Questo siero è chiaro e giallastro; esso consta d'acqua, albumina e sali del siero del sangue. Si distingue da un essudato pleurico per l'assenza di coaguli fibrinosi e di alterazioni infiammatorie delle pagine della pleura. Queste

hanno un aspetto lattiginoso, torbido, tumefatto per imbibizione sierosa. Nelle raccolte abbondanti il polmone è compresso e spinto contro la colonna vertebrale.

Sintomi e decorso. — I sintomi dell'idrotorace sono discernibili coll'esame fisico e si confondono con quelli di un abbondantissimo versamento della pleurite ad essudato siero-fibrinoso.

Terapia. — Della cura trattai già parlando della pleurite con essudato siero-fibrinoso.

CAPO III.

PNEUMOTORACE.

Patogenesi ed eziologia. — Un pneumotorace prodotto da aria segregata dalla pleura non si può ammettere. Un pneumotorace talora può svilupparsi per decomposizione dell'essudato pleuritico. Più comunemente però il pneumotorace avviene perchè l'aria entra nelle cavità della pleura passandovi per una perforazione. Questo può avvenire dall'interno all'infuori in seguito di un processo distruttivo che dal polmone si estende alla pleura, come negli ascessi e nella gangrena del polmone, oppure dal di fuori all'interno quando un processo distruttivo oppure una ferita penetra dalla pleura al polmone.

Reperto anatomico. — Aprendo la cavità addominale il diafragma è spinto all'indietro e spinge pure indietro il fegato e la milza. Se si punge con un coltello la parte dilatata del torace esce l'aria racchiusa con un rumore sibilante. Essa è composta di poco ossigeno e di gran parte d'acido carbonico e d'azoto; la quantità non è costante, ma per lo più ed in ispecie dopo perforazione di caverne è tanto abbondante da

produrre un'enorme dilatazione del torace. Il pneumotorace è per lo più congiunto ad idrotorace ed a piotorace, perchè l'aria al contatto della pleura l'infiamma, epperciò ne avvengono essudazioni siero-fibrinose e purolenti. Il polmone è contratto e spinto contro la colonna vertebrale. Tante volte riesce impossibile scoprire il punto ove il polmone fu perforato perchè è coperto da precipitati fibrinosi. Allorchè la causa del pneumotorace fu in empiema, questo si trova alla autopsia; però è a notarsi che si trova una raccolta purolenta anche allorquando la causa fu l'apertura d'una vomica e di un ascesso.

Sintomi e decorso. — Allorchè la cavità della pleura non è più chiusa ermeticamente, il polmone può cedere all'influenza de' suoi elementi elastici e ritrarsi, e questa retrazione che si trova nel reperto avviene durante la vita per la penetrazione dell'aria. Siccome l'apertura per cui l'aria entra nella cavità pleurica ha i caratteri di una ferita lacera, così ne avviene che l'aria che vi entra per lo più non ne può escire, poichè si dilata a guisa d'una valvola durante l'inspirazione e si chiude per compressione durante l'espirazione, e ciò continua fino al punto in cui la cavità pleurica non ne può contenere di più, e la valvola resta continuamente chiusa, ed il polmone compresso e quasi vuoto d'aria.

Nel *pneumotorace puro* la dilatazione del torace non oltrepassa il limite dell'inspirazione possibilmente più sforzata. Se questo limite è oltrepassato avvi pneumopiotorace. In quei casi in cui l'aria può sfuggire dal torace liberamente la distensione del torace non ha luogo. Quando il pneumotorace avviene per perforazione d'una caverna si sviluppa una forte dispnea, la quale dipende sia perchè in pochi minuti resta totalmente compresso un intiero polmone, sia per l'ipe-

remia ed idrorrea nel polmone intatto. Qualche volta gli ammalati muoiono in poche ore per asfissia. Rarissime volte il pneumotorace negli animali finisce colla guarigione. Altre volte si forma una larga comunicazione tra la cavità della pleura ed un grosso bronco rimasto permeabile nel polmone compresso, ed una parte dell'aria e del liquido contenuto nella cavità pleurica penetra nel bronco e vengono eliminati.

L'esame fisico del pneumotorace dà i seguenti risultati.

Inspezionando il torace, questo è considerevolmente dilatato, manca l'espansione respiratoria nel lato malato ed i solchi intercostali sono livellati.

Colla palpazione si conosce che il fremito pettorale è più debole nel lato ammalato e talora manca del tutto.

Colla percussione si ottiene in tutta l'estensione del pneumotorace un suono *pieno, chiaro, timpanico.* Se la tensione della parte toracica è molto forte il suono della percussione non è timpanico perchè riesce impossibile la produzione di vibrazioni regolari e talora dà un suono *debole* ed *ottuso.* Dopo pochi giorni il suono della percussione diventa ottuso per versamento nei punti inferiori del torace.

Coll'*ascoltazione* non si distingue più la respirazione vescicolare, e questo sintomo è molto caratteristico quando coesiste col suono pieno della percussione. Si odono rumori metallici, una respirazione anforica, un tintinnìo metallico, ecc., come si odono nelle grandi caverne a pareti lisce e sinuose.

Se il pneumotorace è sanato non si odono suoni metallici nè alla percussione, nè all'ascoltazione, ed il segno più costante e più sicuro è il suono pieno della percussione e l'assenza del rumore respiratorio.

Diagnosi. — Il pneumotorace si distingue dall'enfi-

sema, perchè la dispnea in quello avviene repentinamente, ed in questo in modo lento; inoltre l'enfisema comunemente è bilaterale; nell'enfisema la respirazione vescicolare è debole ma non scomparsa, e si odono rumori catarrali; nell'enfisema del cavallo poi esiste l'espirazione intercisa.

Terapia. — La puntura con un trequarti è il mezzo migliore di togliere la dispnea togliendo la pressione sul polmone; però quest'operazione non modifica il processo morboso del polmone e non è che un mezzo palliativo. La cura di questa affezione dev'essere subordinata alla lesione primaria, ma siccome queste sono per lo più gravissime, così anche il pneumotorace è rarissimamente guaribile.

Digitized by Google

APPENDICE

A fare una *diagnosi* si giunge per tre vie, ognuna delle quali ha un valore diverso e presenta un vario grado di certezza.

La *prima* è la diagnosi a *distanza*, e consiste nel riconoscere le malattie a colpo d'occhio. Il limitare l'indagine a questo esame è *metodo assai superficiale* e *fecondo di errori* (Uhle e Wagner).

La *seconda via*, la quale può facilitare, ma non bastare da sè a farci istituire la diagnosi è l'*anamnesi*.

Anamnesi si dice la *storia* che il proprietario od il guardiano dell'animale ci fa intorno ai precedenti della malattia.

Perchè l'*anamnesi* riesca utile è necessario abituarsi a comprendere il linguaggio che il popolo usa in siffatte narrazioni, e sapere tradurre quelle vaghe espressioni nel linguaggio scientifico.

La *terza via*, fra tutte la più sicura, è quella dell'esame oggettivo. Questo si instituisce per mezzo dei *sensi*, coi quali e coll'*esame fisico* si tenta ogni via possibile per iscoprire le anomalie che presenta l'organismo ammalato.

L'arte del zooiatro consiste principalmente nell'abilità che possiede nello istituire le dette indagini e

nel modo il più perfetto con cui utilizza i suoi sensi a questo fine. Quando è deficiente di queste doti ogni suo sapere e tutta la sua coltura rimangono sterili per la pratica.

Perchè il nostro giudizio non rimanga incompleto, non bisogna limitarci a ricercare quelle parti cui si riferiscono i principali fenomeni morbosi, ma è d'uopo passare in rassegna tutte le parti del corpo e tutte le sue funzioni. Onde arrivare però in una maniera più pronta ad un risultato sarà bene il cominciare le indagini colla disamina di quegli *organi* e di quelle *funzioni* che appariscono principalmente lese.

Nelle malattie dell'apparato della respirazione, oltre all'esame di tutti gli altri apparati e funzioni, bisognerà fare molta osservazione a quanto segue.

Caratteri esterni della mucosa nasale. — L'esplorazione della mucosa nasale è facile nel cavallo, meno nel bue, ed è difficile nei piccoli ruminanti e nei cani, avuto riguardo alla disposizione anatomica delle cavità nasali. Dessa si può fare sia colla *inspezione* che colla *palpazione*. Coll'esplorazione si osservano le modificazioni di colore (rosso-iperemia, pallido-anemia, violetto-cianosi, giallo-colemia, ecc.), gli edemi, noduli, neoplasie, ulceri, ecc.

Caratteri dello scolo nasale. — In quanto al secreto emesso dalle cavità nasali è d'uopo osservare la sua *solubilità. quantità, tenacità,* e quindi ricercare se contiene *pus*, *sangue*, *micromiceti*, ecc.

Quando il secreto proviene da una ipersecrezione delle ghiandole mucipare della mucosa nasale è diffluente, chiaro, inodoro, e quindi cremoso e si essicca al contatto dell'aria. Quando è un prodotto di profonde alterazioni della mucosa delle cartilagini e delle ossa nasali è vischioso, di cattivo aspetto, variegato, fetido e contiene i *micromicetes equestris* (Hallier, Ri-

volta). È cremoso, giallo, ricco in detritus quando proviene dalle saccocce gutturali (Röll). È unito a fiocchetti, a membranelle allorchè proviene da ipersecrezione cruposa bronchiale ed emesso colla tosse. Il secreto è sieroso; spumoso allorchè proviene dai bronchi capillari corrispondenti ad una parte di polmone ancora permeabile (per lo più indica edema polmonare). Uuo scolo rosso-vermiglio e spumoso indica una emorragia capillare delle vescichette polmonari.

Caratteri dell'aria espirata. — L'aria espirata è fetida nella distruzione ulcerosa delle cavità nasali, nelle raccolte purolente delle saccoccie gutturali, nelle caverne polmonari comunicanti coll'aria per l'apertura di un bronco, nella gangrena polmonare e nella decomposizione putrida dei liquidi stravasati, ecc.

La *tosse* è un sintomo importante per la diagnosi. Dessa non manca quasi mai nelle malattie polmonari, della laringe, della trachea e dei bronchi.

La *tosse* consiste in un particolare rumore prodotto da una forte espirazione per lo più involontaria e violenta, accompagnato d'espulsione d'aria o di liquido contenuto nelle vie aeree.

Il *rumore* che accompagna la *tosse* si produce nella laringe in causa delle oscillazioni della colonna d'aria espulsa.

Allorquando si succedono repentinamente numerose espirazioni di tale natura si dice che ha luogo un *accesso di tosse*.

La *tosse* è determinata da movimenti riflessi dei muscoli respiratorii ed avviene ogni qual volta una parte sensibile delle vie aeree posta al di dietro ed in basso della laringe viene anormalmente irritata (da corpi stranieri, iperemie, essudati, ecc.); essa proviene da una eccitazione del vago trasmessa ai nervi motori dei muscoli respiratorii.

La *tosse* manca nelle malattie polmonari in cui è diminuita la sensibilità della mucosa dell'apparato.

La *tosse* ha diversi caratteri: è *curta*, *dolorosa*, *abortita* nelle bronchiti capillari, nelle pleuriti e nelle pneumoniti.

È *frequente* (accessi prolungati) nei catarri bronchiali, nelle iperemie tracheali e laringee.

È *rauca* ed *aspra* nei catarri bronchiali e polmonari.

È *cavernosa* ed *anforica* allorchè esiste un suono anforico di *percussione* ed un rantolo pure anforico di *ascoltazione* (Nelle caverne di varia natura, nell'enfisema vescicolare esteso).

È *secca* allorchè l'aria percorrendo le vie aeree non trae seco verun liquido perchè non esiste ipersecrezione nè nelle vescichette polmonari, nè nei bronchi, nè nella trachea.

È *umida* nel caso opposto (Si osserva nel catarro e nel crup dei polmoni, dei bronchi e della trachea sia acuti che cronici, come pure in alcuni casi di bolsaggine per enfisema).

Allorchè si vuole esaminare il *timbro della tosse* la si può provocare (nel cavallo) costringendo i primi cerchi cartilaginei della trachea.

Esame fisico degli organi della respirazione endotoracici.

Per l'esame fisico del torace noi impieghiamo l'*inspezione*, la *palpazione*, la *percussione* e l'*ascoltazione*. Con questi mezzi noi possiamo decidere talvolta perfino con sicurezza matematica in che stato si trovano gli organi contenutivi, cioè delle *pleure*, dei *bronchi*, dei *polmoni*, del pericardio e del cuore.

Darò un breve sunto del valore semeottico di questi mezzi d'esame fisico per quanto riguarda alla diagnosi

degli organi respiratorii, tralasciando di tenere parola della *toracometria* e della *spirometria*, che non sono di alcun valore in zooiatria.

a) Inspezione.

L'*inspezione* (esame colla vista) ci somministra la forma del torace ed i suoi movimenti.

Il torace fisiologico è sempre simmetrico, e nello stato normale i costati nei movimenti respiratorii eseguiscono delle escursioni pure simmetriche.

Gli *spazii intercostali* essendo organi molli e cedevoli, si approfondano in ogni inspirazione in causa della pressione atmosferica che non può venire da essi superata.

Il torace può acquistare forme anormali (*cilindrica*, *conica*, *carenata*, *enfisematica*, ecc.) in seguito a malattie degli organi respiratorii.

La cirrosi del polmone e le concrezioni pleuro-polmonari danno luogo ad *abbassamento degli archi costali* in seguito alla ritrazione cicatriziale del tessuto connettivo e delle pseudo-membrane.

L'enfisema, per lo contrario, determina il *rialzo* dei detti archi, perchè la pressione dell'aria interna vince la pressione dell'aria atmosferica.

Il torace può venire dilatato anche dalla pleurite e dagli spandimenti, e la dilatazione può essere od unilaterale o bilaterale a norma della unilateralità o bilateralità della malattia.

Allorchè esiste idrotorace si osserva lo *appianamento* dei solchi intercostali, e ciò in causa della *paralisi* dei muscoli intercostali.

L'*appianamento* dei solchi intercostali si osserva in tutte quelle malattie in cui la pressione atmosferica viene paralizzata dalla pressione dell'aria accumulata

nella cavità toracica, perciò si osserva anche nell'enfisema polmonare e nel pneumotorace.

Invece dell'appianamento talvolta gli spazii intercostali presentano un'*arcuazione* all'infuori dovuta alla grande pressione interna. In questi casi le pareti toraciche sono accompagnate da grande *tensione*

Movimenti respiratorii. — Nello stato fisiologico e durante il riposo l'*inspirazione* si effettua colla dilatazione della cavità toracica in seguito alla contrazione dei muscoli *elevatori delle coste*, *intercostali* e del *diafragma*. Noi sappiamo dalla fisiologia che in questo movimento il polmone segue le pareti toraciche, che le sue vescichette si dilatano, e che mediante questa dilatazione si forma in esse un vuoto, il quale fa sì che attiri l'aria atmosferica che vi si precipita pel proprio peso. Tanto i muscoli sopracostali, come gli intercostali ed il diafragma nell'espirazione si rilasciano e rimangono sostituiti dai loro antagonisti in maniera che le pareti toraciche si abbassano, il diafragma si spinge in avanti compresso specialmente dagli organi addominali per contrazione dei muscoli obbliqui, e così ne risulta una diminuzione grandissima della capacità toracica. I polmoni, sia per contrazione delle fibre elastiche proprie, sia per compressione prodotta dallo impicciolimento della cavità del petto spingono esternamente l'aria che contenevano, le vescichette si accasciano e le loro pareti si addossano.

Questi due movimenti cui si dà il nome di respirazione hanno un ritmo ed una frequenza costante nello stato normale. Così nel *cavallo adulto* in riposo si contano 10-12 respirazioni per minuto; nelle *bovine* da 12-16; nella pecora e capra da 15-20.

La respirazione è più frequente nelle femmine che non nei maschi, più nei giovani che non negli adulti e nei vecchi.

I *movimenti respiratorii* possono venire in molte maniere e per differenti cause modificati.

Così possonvi essere modificazioni relative allo *spazio*, al *tempo*, allo *sforzo* ed al *ritmo* (Bufalini).

I. — *Alterazioni relative allo spazio.*

1° *Respirazione piccola.* — I moti respiratorii in questa respirazione patologica sono meno estesi dello stato fisiologico (s'osserva nell'enfisema in cui le costole si elevano poco nell'inspirazione, e per conseguenza di poco si abbassano nell'espirazione).

2° *Respirazione grande.* — In questa lo spazio descritto dai moti sopradetti è maggiore del normale (Si osserva specialmente nella dispnea prodotta da dolori).

3° *Respirazione breve.* — Allorchè l'alterno dilatarsi e restringersi del torace è minore del solito (Si osserva in tutte le malattie acute dei polmoni e negli spandimenti pleurici).

4° *Respirazione addominale* si chiama quella in cui i moti alterni d'inspirazione e d'espirazione si appalesano, stante la piccola elevazione delle costole per semiparalisi dei muscoli respiratorii, principalmente colla contrazione dei muscoli addominali.

Se la respirazione addominale è accompagnata da movimenti violenti si dice che l'animale *batte i fianchi*.

Quando il battimento dei fianchi è molto accentuato si forma un *solco* lungo le cartilagini di prolungamento delle costole spurie, solco che fa dire che il *fianco* è *incordato*.

Questa grande difficoltà respiratoria si osserva in ispecie nelle malattie croniche delle vie aeree e negli spandimenti endopleuritici.

Quando ha luogo la respirazione addominale si osserva nei grandi quadrupedi domestici una *dilatazione*

esagerata delle narici e delle ali del naso ed una sporgenza ritmica del retto.

I piccoli animali rimangono a bocca aperta onde favorire l'ingresso dell'aria.

II. — *Alterazioni del respiro relative al tempo.*

1° *Respirazione frequente, celere*, dicesi quella che in un dato intervallo di tempo si compie con un numero d'atti d'inspirazione e d'espirazione maggiore di quello che avviene normalmente in un individuo, avuto riguardo alla specie, alla razza, all'età, al sesso, al temperamento, ecc.

2° *Rara, lenta*, quella che si compie in una maniera opposta.

III. — *Alterazioni del respiro relative allo sforzo determinante.*

Respirazione difficile è quella in cui il malato prova una penosa difficoltà all'espansione del polmone ed in cui mette in azione quelle potenze muscolari di cui non si serve nella respirazione normale.

La respirazione difficile porta il nome di dispnea o di ortopnea, secondo la maggiore o minore sua gravità.

IV. — *Alterazioni del respiro relative al ritmo.*

1° La *respirazione ineguale*, che si può chiamare anche *assimetrica* nell'escursione *inspiratoria del torace* e che si osserva sempre allorquando sia per malattia, sia per pressione esterna il parenchima di un polmone nell'*inspirazione* non può dilatarsi come quel sano.

Pertanto nelle pleuriti, nelle pneumoniti, negli idro e pneumotoraci, oltre il restringimento o la dilatazione di un lato o d'ambedue del torace, si osserva anche

l'immobilità completa od incompleta del medesimo.

2° La respirazione *intercisa* od *interrotta* è quella in cui, incominciata la espirazione, viene momentaneamente sospesa per quindi ricominciare e finire, come si osserva in quel gruppo di crotopatie che nel cavallo è indicato sotto il nome di *bolsaggine*.

La respirazione s'accelera appena che la *quantità d'aria* che s'introduce nelle vescichette polmonari non è sufficiente all'ossidazione del sangue. Così la dispnea si osserva in tutti i restringimenti delle vie respiratorie, nelle pneumoniti, edemi polmonari, catarri e crup dei bronchi, nell'idro e pneumotorace, nel meteorismo gastrico ed intestinale, nell'ipertrofia del fegato e della milza per pressione del diafragma e conseguente restringimento della cavità toracica.

La respirazione si accelera pure in seguito ad irritazione del midollo allungato e dei pneumogastrici, come si osserva nella febbre, nel tetano, nell'epilessia, ecc.

Essa può rallentarsi per diminuzione d'innervazione dei muscoli respiratorii, come si osserva negli stati soporosi del cervello, nella sincope, nell'agonia, ecc.

Allo stato fisiologico l'*inspirazione* è immediatamente seguìta dalla espirazione, e questa dopo una brevissima pausa è seguìta da una nuova inspirazione, e la *durata di un'inspirazione* è sempre maggiore di quella dell'*espirazione*.

In quelle *pneumopatie* in cui l'espulsione dell'aria è difficoltata e nell'enfisema in cui le vescichette polmonari hanno perduta la loro elasticità, epperciò non possono contrarsi e scacciare l'aria, il detto rapporto è modificato ed avviene precisamente il contrario.

Più la respirazione diviene accelerata, maggiore ne è il numero dei movimenti respiratorii, e questi divengono molto più brevi.

Digitized by Google

La respirazione *breve*, *celere*, *curta*, *superficiale* può essere determinata sia da lesioni materiali come aderenze, essudati, pleuriti, ecc., come da neurosi o sensazioni dolorose che accompagnano i movimenti del torace.

Nella *dispnea* i movimenti delle pareti toraciche e dei fianchi divengono molto accentuati. Il dentato anteriore, il triangolare dello sterno, il trasversale delle coste si contraggono violentemente per aiutare i sopracostali, gli intercostali ed il diafragma. Nell'inspirazione i *muscoli obliqui* dell'addome ed i *dentati posteriori* contraendosi rendono visibilissimo lo sforzo che gli animali fanno per introdurre aria nei polmoni. Questa dispnea si osserva nella maggior parte delle malattie acute polmonari di una qualche estensione e gravità. Esiste allo stato cronico in alcune forme di *bolsaggine*, specialmente di grado elevato.

Nell'*ortopnea* si contraggono i muscoli pettorali ed il grande dentato, le estremità anteriori si divaricano in maniera che il gomito rimane distaccato dal tronco; si è per questa attitudine che i muscoli pettorali possono agire nell'inspirazione.

La dispnea aumenta allorchè gli animali si coricano, perchè specialmente nel decubito laterale i muscoli pettorali ed i grandi dentati non agiscono per dilatare la cavità toracica quando esiste uno spandimento, perchè il liquido portandosi in avanti impedisce il passaggio dell'aria. Si è per questi motivi che i cavalli e le bovine malati di pneumopatia si tengono in piedi quasi costantemente, e che allorquando si coricano lo fanno sullo sterno, portando le estremità all'indietro, ripiegandole sotto il torace (decubito vacchino) (1).

(1) I cani stanno seduti sulle estremità posteriori e divaricano in maniera veramente straordinaria le anteriori; inoltre essi fanno

Allorchè si osserva che i grandi quadrupedi nelle malattie degli organi endotoraci si coricano lateralmente per un tempo abbastanza lungo è lecito inferire un miglioramento.

b) **Palpazione.**

Colla palpazione del torace in zooiatria si evoca un vivo dolore, specialmente comprimendo sulle cartilagini di prolungamento delle scapole e negli spazii intercostali ogni qualvolta esiste un processo acuto sia pleurico che polmonare.

c) **Percussione.**

Il *suono* di *percussione* di un polmone sano è *chiaro, pieno, schietto.*

Sul suono chiaro e sul suono ottuso ha molta influenza la minore o la maggiore grossezza dello strato intermedio tra il plessimetro e gli organi risuonanti contenenti aria.

La percussione si comunica al detto strato intermedio ma le sue vibrazioni non danno suono. Lo strato intermedio invece indebolisce la forza della percussione rispetto agli organi sottoposti perchè non è capace di fare al minuto tante vibrazioni quante ne compiono essi.

Il suono è tanto più ottuso quanto più spesso è lo strato intermedio, ed è tanto più chiaro quanto più è sottile, pertanto nei magri e sani avvi il massimo di risuonanza.

Il *suono pieno* ed il *suono vuoto* dipendono dalla

descrivere al collo ed alla testa un'*orizzontale* onde facilitare l'ingresso dell'aria.

quantità assoluta dell'aria vibrante. Quanto maggiore è l'aria che risuona, tanto più distintamente *pieno* riesce il suono di percussione; pertanto il polmone sano dà un *suono più pieno*, che non uno cui per un processo morboso fu sottratta una parte d'aria.

Il *suono timpanico* è caratterizzato da un timbro tintinnante che manca nello *schietto* (*non timpanico*). Un tintinnìo non è possibile se le vibrazioni non sono uniformi, e ciò avviene soltanto allorchè *vibra un sol mezzo* (cioè l'aria sola) senza partecipazione delle pareti delle vescichette polmonari. Per conseguenza il *suono timpanico* si ode nell'imbibizione sierosa del parenchima polmonare (edema polmonare), nella compressione e rarefazione del parenchima polmonare per enfisema, sopra caverne e bronchiettasie sacciformi, ecc., in cui le pareti delle vescichette hanno perduta la loro elasticità, sono rilasciate, oppure furono distrutte per dar luogo a cavità più grandi e piene d'aria.

Il *suono metallico* (modificazione del timpanico) esiste in grandi spazi pieni d'aria (caverne) con pareti non solo tese ma anche tenere, però capaci di compire delle vibrazioni numerose.

Il *suono anforico* ossia *cavernoso* è prodotto dalle vibrazioni dell'aria d'una grande caverna, a pareti resistenti, e da cui le onde sonore si riflettono per incontrarsi in un fuoco. Il *suono anforico* si incontra in grandi caverne prodottesi per enfisema nella bolsaggine. Si trova pure nel pneumotorace, e talora nelle caverne tubercolose.

Il *suono di pentola fessa o di vaso screpolato* si fa sentire allorchè una caverna superficiale ed in contatto della parete toracica comunica con un grosso bronco, e ciò perchè colla percussione il torace si deprime, la caverna si ristringe, l'aria sfugge nel bronco dando

luogo ad uno sfregamento che produce il suono di *pentola fessa*.

Qualche volta i differenti suoni di percussione non sono ancora così chiari da potere distinguere una percussione *timpanica*, oppure *ottusa*, oppure *vuota*, e tuttavia si può sentenziare di anomalie nel parenchima polmonare. Per ottenere questo scopo è però d'uopo ricorrere alla *percussione comparata* (percussione delle corrispondenti regioni dell'una e dell'altra metà del torace).

La *percussione* ci fornisce degli schiarimenti intorno ad alcune condizioni fisiche, e specialmente nella presenza o mancanza d'aria negli organi sottostanti, e sulla loro maggiore o minore resistenza e tensione, e sulla loro possibilità di entrare in vibrazione, ma poco si può arguire sul vero processo patologico che determina questi fenomeni acustici. Onde trarre profitto pertanto dai suoni di percussione è d'uopo possedere un ampio corredo di cognizioni anatomo-patologiche onde sapere apprezzare rigorosamente tutte le particolorità dei casi concreti.

Acciocchè la *percussione toracica* nei grandi animali domestici abbia a riescire proficua è necessario prendere in considerazione la disposizione anatomica del torace stesso e delle parti che gli stanno applicate.

Posteriormente sonvi gli organi addominali che si spingono molto in avanti nella concavità del diafragma ed al disotto delle coste per la disposizione obliqua di quello, in maniera che posteriormente le coste sono ricoperte da uno strato assai sottile di parenchima polmonare. Per questi fatti qui il *suono di percussione* è totalmente o quasi totalmente *vuoto*. Quelli che fanno esercizio di percussione sul torace degli animali sani e che conoscono le differenze di suoni nelle differenti parti, possono con tutta facilità giudi-

care i suoni patologici, e chi si è occupato appena un pochino di anatomia patologica dei nostri animali domestici e dell'esplorazione fisica d'animali affetti da pneumopatie sa che i processi morbosi nelle parti posteriori del polmone sono assai rari (eccettuato l'enfisema vescicolare nel cavallo); e che quando si presentano coesistono coll'identica malattia nelle parti anteriori.

L'impossibilità d'esplorare nei grandi quadrupedi le parti anteriori del polmone perchè coperte da grossissimi strati muscolari delle spalle, e la parte inferiore per i grandi muscoli pettorali e sternali ha l'inconveniente di privarci di un grande mezzo diagnostico di malattie che hanno principalmente la loro sede nelle parti anteriori ed inferiori dei polmoni.

Una circostanza che aumenta le difficoltà del diagnostico in zooiatria (nei grandi animali) è l'impossibilità di poter simultaneamente fare la *percussione* comparata.

Molti usano la *percussione mediata*, e fra questi il Röll la suggerisce. Io mi servo sempre e con maggiore facilità dell'*immediata* (punte delle dita piegate a martello).

L'energia della *percussione* deve variare secondo la convessità e lo spessore della parete toracica, essa deve ancora essere differente secondo che ci vogliamo rendere conto dello stato degli organi superficiali o dei profondi.

Colla *percussione* in un cavallo sano si intende un *suono pieno*. Però è *vuoto* al terzo superiore della cavità toracica per via degli spessi strati muscolari e della forte convessità delle costole in questa regione.

Più indietro il *suono* è talvolta leggermente *timpanico* in causa dei sottostanti intestini.

Al lato destro il *suono* è *vuoto* nella regione delle ultime coste spurie a causa del sottostante fegato.

Nella parte mezzana dei lati del costato si ottiene il *suono* il più *pieno* e più *chiaro*, ma posteriormente secondo che gli intestini sono pieni di masse fecali solide, oppure sono distesi da gaz, il suono diventa più *vuoto* oppure *timpanico*.

Al lato sinistro, al livello delle ultime coste, si sente un *suono vuoto* dovuto alla sottostante milza, e nello spazio corrispondente al terzo inferiore delle coste, e precisamente appena al disopra del gomito, il *suono* è *vuoto* per la presenza del cuore per lo spazio di circa dieci centimetri in senso verticale ed in senso orizzontale.

Lo spazio posteriore a questa regione, che corrisponde all'ultima costa vera dà un *suono chiaro* e *pieno*.

Nei bovini il diafragma occupando una posizione più verticale non permette che ad una piccola porzione di intestini di insinuarsi sotto le pareti costali, epperciò il *suono* è *pieno* in maggiore estensione.

Nella pecora la lana è di impedimento alla *percussione*.

Il grande strato di lardo nei maiali ci priva del beneficio di questo mezzo di diagnostica.

Nel cane di grossa razza presenta maggiore facilità che negli altri animali. Nei piccoli è impossibile.

Una *vuotezza* od *ottusità* che si trova fuori di posto indica sempre mancanza d'aria sotto la parte percossa; così può essere segno di infiltrazione polmonare o di effusione pleuritica.

Il *suono ottuso* si trova in grande estensione nella pneumonite lobare (per tutto un lobo inferiore o superiore o medio di un polmone, od anche per un polmone intiero e per una porzione dell'altro), e nelle effusioni liquide nella pleura.

Il *suono timpanico* esiste nei confini dell'epatizzazione, nell'imbibizione sierosa, nell'enfisema acuto.

Sebbene, come dissi superiormente, dall'*ottusità* o *vuotezza* della *percussione* non si possa dedurre la crotopatia, ma che desse indicano solamente mancanza d'aria od allontanamento anormale dell'aria dal plessimetro, e che perciò sia comune agli spandimenti, alle infiltrazioni, ecc., e che il *suono timpanico* non indichi che rilassatezza delle pareti vescicolari, uniformità di vibrazioni dovute ad un solo *mezzo* (aria), epperciò comune alle pneumatosi polmonari (enfisema) come ai pneumotoraci (pneumatosi pleurica), pure sonvi dei suoni, come i *metallici*, l'*anforico* e di *pentola fessa* che sono caratteristici di caverne.

d) **Ascoltazione.**

Si possono ascoltare il *rumore respiratorio*, i *rantoli*, i *ronchi*, i *rumori da sfregamento*.

Negli animali sani si sentono il rumore di respirazione (mormorìo vescicolare *polmonare*) ed *il rumore* bronchiale.

La *respirazione vescicolare*, detta anche *mormorìo inspiratorio*, nasce per lo sfregamento dell'aria prodotto dal suo passaggio dai bronchi capillari negli alveoli polmonari, o, come dice il Niemeyer, pel succhiamento d'aria fatto dalle vescichette polmonari e pel passaggio di quella da tubi piccolissimi in vesciche di maggiore dimensione, e si può imitare pronunciando una *f* lunga.

La *respirazione vescicolare* indica sempre la permeabilità dei bronchi capillari, la dilatazione delle vescichette polmonari e l'ingresso dell'aria nelle medesime; in una parola indica un polmone sano.

Si ammette una *respirazione vescicolare dolce* ed una respirazione vescicolare *aspra*.

La prima indicherebbe una mucosa affatto normale;

la seconda una mucosa leggermente gonfiata, come nei leggieri catarri capillari finchè questi sono pervii.

La *respirazione bronchiale*, chiamata pure *soffio tubario*, nasce per lo sfregamento dell'aria che passa in tubi a pareti rigide, resistenti. Il rumore della respirazione tubaria si può imitare artificialmente coll'inspirare ed espirare a bocca molto aperta e pronunciando nello stesso tempo una vocale aspirata (come *ha*, *he*, ecc.) (1), oppure respirando per un tubo non elastico. *Il soffio tubario* indica sempre che i grandi bronchi sono permeabili all'aria; esso si ode normalmente nella laringe, nella trachea e nell'albero bronchiale fin dove le pareti dei bronchi sono resistenti, cartilaginee.

La *respirazione tubaria laringea* è più alta della tracheale. Questa differenza serve di *indicazione* allorchè un neoplasma restringe le vie respiratorie per conoscere se desso ha sede piuttosto nella laringe o nella trachea.

Il *soffio tubario* dei *bronchi* è molto debole, e per lo più non può venire percepito, perchè fra i bronchi e l'orecchio appoggiato al torace trovasi uno strato più o meno grande di parenchima polmonare, il quale, come abbiamo visto, dà il *mormorio vescicolare*. Quest'ultimo rumore, siccome più forte del soffio bronchiale, lo copre totalmente.

La *respirazione bronchiale propagata* si ode soltanto nella espirazione, e la forza del rumore è più piccola di quella della respirazione tracheale e manca in essa il *tintinnìo* o *consuonanza* che ha luogo in questa. La *respirazione bronchiale propagata* ha luogo in quei casi di dispnea, di laringostenosi, ecc., in cui si respira sforzatamente, ed in cui il soffio normale dei

(1) Sckoda, Bufalini.

bronchi *talora* supera il *mormorio vescicolare* (sebbene le pleure ed i polmoni sieno sani).

Talora la *respirazione bronchiale propagata* esiste in certe malattie nelle quali i bronchi capillari e le vescichette aeree non sono pervii all'aria (come nell'infiltrazione, induramento del polmone, ecc.). In questi casi la maggiore densità del polmone è quella che favorisce la duzione delle vibrazioni sonore.

La *respirazione bronchiale consuonante*, o *soffio tubario autoctono* si ode alla periferia del torace con forza uguale od anche maggiore che nella sua origine, e talora ha un timbro che si distacca dal normale. Questo avviene: 1° per concentrazione di vibrazioni sonore, concentrazione che non può effettuarsi nei polmoni normali; 2° per la consuonanza di una colonna d'aria in bronchi non respiranti.

Come si è già detto, la respirazione tubaria è troppo debole perchè possa propagarsi fino alla periferia del torace attraverso il parenchima polmonare, perciò se si propaga vi debbono esistere delle condizioni fisiche che non si oppongano alla propagazione e che le vibrazioni conservino la loro concentrazione.

Esaminando i polmoni in cui nasce la *respirazione bronchiale consuonante* si trova accresciuta la conducibilità del suono in causa della solidificazione omogenea del parenchima da cui è stata scacciata l'aria (in seguito a compressione, infiltrazione, induramento, callosità, ecc.). Questo fatto spiega la *concentrazione* delle onde sonore, perchè abbiamo imparato dalla fisica che i *corpi solidi ed omogenei conducono il suono meglio che non i fluidi o strati alternanti di un mezzo più conduttore di un altro* (di diversa densità).

Il *soffio bronchiale* può presentare un *risuono metallico* (eco metallico). Questo risuono si ode allorchè la consuonanza nasce in uno spazio molto ampio

contenente aria e circondato da pareti molto tese (come nel pneumotorace, nelle caverne).

Qualche volta il *soffio bronchiale* fa sentire un *risuono anforico* (eco anforica) che si produce nelle identiche condizioni del *metallico* allorchè le pareti sono troppo rigide per poter dare delle vibrazioni regolari ed invece riflettono in un *fuoco comune* le onde sonore che s'incontrano.

La *respirazione bronchiale consuonante* si ode nell'inspirazione e nell'espirazione, ma più frequentemente nell'ultima.

La *respirazione bronchiale consuonante* è più forte della *tracheale*, e differisce dalla medesima molte volte anche pel *timbro*, e talora scompare per ricomparire. Così nella *pleurite* la respirazione bronchiale è *bassa* finchè sono compresse le sole vescichette polmonari, ma diventa *alta* allorchè si comprimono anche i bronchi; se questi poi vengono compressi totalmente la *respirazione bronchiale* scompare affatto (*rumore respiratorio mancante*).

La *respirazione indeterminata* è quella in cui il rumore respiratorio è così confuso per cui non si può determinare il carattere *succhiante* (vescicolare), *o soffiante* (bronchiale).

Il rumore respiratorio può divenire indeterminato per più cause, cioè, o per la combinazione del succhiante e del soffiante di forza uguale, o per la lontananza della sede d'origine del *mormorio* o del *soffio*, o per debolezza della respirazione, o per diminuzione d'elasticità delle pareti alveolari (imbibizione sierosa), o per la diminuzione numerica delle vescichette (enfisema, rarefazione), ecc.

I *ronchi* sono rumori prodotti dallo sfregamento dell'aria che attraversa bronchi con pareti ruvide, tumefatte, inuguali, aspre. Nascono nel catarro e nel crup bronchiale.

Digitized by Google

Il *ronco sonoro* o *rombante* trae origine da tumescenza inuguale della mucosa nei grossi bronchi, da restringimento accidentale del loro lume per aderenza alle loro pareti di muco vischioso e tenace.

Il *ronco sibilante* nasce per restringimento dei bronchi minori in seguito ad edema e tumefazione della mucosa.

Il *ronco fischiante* è analogo al sibilante, ma più forte e più acuto e nasce per la stessa cagione.

I *rantoli* o le *crepitazioni* sono rumori prodotti dallo scoppiare di bolle d'aria in un liquido (siero, muco, essudato, ecc.); pertanto per la loro produzione sono necessarii *aria* ed *umore* nello stesso spazio.

I *rantoli vescicolari* nascono nelle vescichette polmonari e nei bronchi capillari allorquando contengono un liquido e sono tuttavia accessibili all'aria. Il rumore del *rantolo vescicolare* è *cricchiante* e può paragonarsi a quel rumore che si sente soffregando fra le dita capelli vicino all'orecchio (Läennec).

I *rantoli bronchiali* se nascono dallo scoppiare di grandi bolle si chiamano rantoli a *grandi bolle*, e viceversa se nascono dallo scoppiare di *bolle piccole*.

I *rantoli* a grandi bolle nascono nei *grandi* bronchi ed i piccoli nei *piccoli*, pertanto se si odono rantoli a grandi bolle in porzioni del polmone che fisiologicamente non contengono bronchi di grande lume (alla periferia, alla base) si deve ritenere una dilatazione (bronchiettasia).

I *rantoli* sono *secchi* se nascono in un umore vischioso e tenace (muco denso), e diconsi *umidi* se traggono origine per un liquido acquoso (siero).

I *rantoli* possono essere *consonanti* (Sckoda) o *tintinnanti* (Traube) se esistono le condizioni della *consuonanza*.

I *rantoli cavernosi* si producono in spazii di una certa grandezza e contenenti aria e liquido in moto

(in caverne tubercolose, gangrenose e bronchiettasiche nel pneumotorace).

Le cause accennate siccome determinanti il risuono *anforico* ed il *metallico* producono i *rantoli anforici* ed i *rantoli metallici.*

Un *rantolo metallico* assai distinto, argentino, di timbro, alto, ecc., ed il *suono della goccia cadente in un fiasco vuoto* sono caratteristici del pneumotorace.

Il *rumore* di *sfregamento* o *strofinio* nasce dall'*attrito* delle lamine pleuriche *costale* e *polmonare* durante la respirazione e si può paragonare allo sfregamento di pergamena.

Le condizioni fisiche della sua origine sono la libertà di movimento del polmone nella respirazione, il contatto delle due lamine sierose *parietale* e *viscerale,* e le asprezze delle superficie guardantisi; perciò esordirà al principio di una *pleurite* innanzi che si faccia versamento di liquido nella cavità pleurica; sarà frequentissimo nella *pleurite secca* ed in quella con *essudato* ricco di *fibrina;* diminuirà coll'usarsi delle *villosità*, coll'appianarsi delle *ineguaglianze*, col *concrescere* delle lamine sierose, ecc. Mancherà per lo contrario allorchè esiste una *concrezione solida* delle lamine pleuriche, oppure allorquando un fluido liquido od elastico tiene allontanate le lamine sierose (come nel pneumotorace e nell'idrotorace).

L'*ascoltazione* al pari della *percussione* richiede il confronto di regioni corrispondenti dell'una e dell'altra metà del torace (ascoltazione comparata), cioè di due regioni congruenti. Quest'operazione non è indispensabile per alcuni *fenomeni acustici* molto distinti e caratteristici; però chi non ha una idea precisissima dei vari suoni normali farà cosa proficua il ricorrervi sempre onde meglio valutare la differenza che passa tra i rumori respiratorii di regioni corrispondenti.

Digitized by Google

e) **Esame combinato.**

Allorchè per ricercare una pneumopatia ci serviamo contemporaneamente di due mezzi dell'esame fisico, noi adoperiamo il così detto *esame combinato:* così avvi l'*ascoltazione palpata*, la *palpazione ispezionata*, la *percussione ispezionata*, la *percussione palpata*, la *percussione ascoltata*.

L'*ascoltazione palpata* è quella che otteniamo appoggiando l'orecchio al torace, poichè con questo metodo si *ode* e si *palpa* contemporaneamente lo *sfregamento*, i *rantoli grossi*, ecc., poichè non si possono disgiungere le vibrazioni sonore dalle tattili.

La *palpazione ispezionata* è quella in cui si combina la vista colla palpazione. Di questo mezzo ci serviamo per misurare la elevazione del torace applicando in due regioni corrispondenti omonime le mani larghe o le dita in maniera uguale e palpando il sollevarsi delle costole.

La *percussione ispezionata* (succussione) è quella che si pratica con la punta delle dita riunite a martello, come *Corvisart* praticò la percussione immediata, e come io pratico sempre. Si adopera per produrre una *fluttuazione* percepibile dagli occhi (nell'idrotorace).

La *percussione ascoltata* si pratica tenendo l'orecchio vicino alla parte che si percuote. Si ascolta in questa maniera il suono della percussione con tutte le modificazioni prodotte dai mezzi endotoracici vibranti. Questo esame è utilissimo nel *pneumotorace* in cui si sente il suono di percussione con *rimbombo anforico* o *metallico*, e qualche volta con *rantolo argentino*.

FINE DEL VOLUME I.

M. SL. 3717

951135